FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N° 211

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue

PAR

PIERRE CAILLÉ

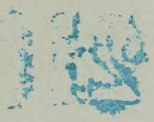
Né à Grenoble (Isère), le 19 septembre 1877
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE CERTAINES FORMES DE LOCALISATION DE L'ULCUS DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

Président : M. le PROFESSEUR CHAUFFARD

IMPRIMERIE CAPIOMONT ET Cie
57, RUE DE SEINE, 57

1914



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N° 211

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue

PAR

PIERRE CAILLÉ

Né à Grenoble (Isère), le 19 septembre 1877
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE CERTAINES FORMES DE LOCALISATION DE L'ULCUS DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

Président : M. le PROFESSEUR CHAUFFARD

IMPRIMERIE CAPIOMONT ET Cie
57, RUE DE SEINE, 57

1914

LE DOYEN : M. LANDOUZY.

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JOUSSET (André)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MULON	SCHWARTZ (Anselme).
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

Professeur de Clinique médicale, Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

En témoignage de profonde reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551425_0045

A MON MAITRE

LE DOCTEUR MATHIEU

A qui je dois l'idée de ce travail et les moyens de le réaliser.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur Berger (in memoriam) } 1905-1906.
M. le Docteur Routier. }

EXTERNAT

M. le Professeur Reclus, 1906-1907.
M. le Docteur Barth, 1907-1908.

INTERNAT PROVISOIRE

M. le Professeur Chauffard } 1908-1909.
M. le Docteur Guillain }

INTERNATS

M. le Professeur Kirmisson, 1909-1910.
M. le Docteur Mathieu, 1910-1911.
M. le Docteur Barié } 1911-1912.
M. le Professeur Déjerine }
M. le Professeur Chauffard, 1912-1913.

A MES AUTRES MAITRES

A Madame Déjerine-Klumpke.

MM. le Docteur Anselme-Swartz, chirurgien des hôpitaux.
M. le Docteur Laubry, médecin des hôpitaux.
M. le Docteur Pater.
M. le Docteur J. C. Roux,
M. le Docteur Deguy.
M. le Docteur Bensaude, médecin des hôpitaux.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE CERTAINES FORMES DE LOCALISATION

DE

L'ULCUS DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

INTRODUCTION

L'ulcère de l'estomac, l'ulcus comme propose depuis longtemps déjà de l'appeler M. Mathieu, de façon à ce que la dénomination en indique dès l'abord le caractère particulier, est connu depuis longtemps comme présentant une véritable unité au point de vue de sa pathogénie, de son évolution, de sa topographie et de ses caractères anatomo-pathologiques.

Caractérisé par une lésion plus ou moins profonde avec une tendance nette à persister et à s'accroître, et non pas par une altération ulcéreuse passagère et superficielle à évolution rapide, comme il peut s'en présenter sur la vessie, la vésicule biliaire, le gros intestin, l'ulcus ne se rencontre que dans les parties du tube digestif baignées par le suc gastrique acide, c'est-à-dire dans l'estomac, dans la première partie du duodénum et beaucoup plus rarement à la partie terminale de l'œsophage, tous points où l'influence de l'autodigestion chlorhydropeptique semble jouer un rôle pathogénique considérable.

De cette affection spéciale, véritable entité morbide, il y a longtemps que la description clinique en a été donnée pour la première fois, et c'est à Cruveilhier, dès 1838, qu'il faut reconnaître le mérite d'en avoir fixé le premier l'aspect clinique bien particulier.

La description — si l'on consulte les traités classiques de ces cinquante dernières années — ne paraît point avoir varié beaucoup depuis cette époque. Constitué par des symptômes nets : douleur, vomissements, hémorragies, l'ulcus semble se présenter

comme une maladie bien déterminée, à cadre fixe, à limites précises dont les modalités peu importantes attribuables à la prédominance d'un symptôme, au siège de l'ulcération, à la lenteur plus ou moins grande de l'évolution, ne viennent en tous cas que modifier peu sensiblement l'aspect général et caractéristique de l'affection.

A première vue, il peut donc paraître que le diagnostic de cette maladie soit facile à faire, que la connaissance des diverses formes qu'elle revêt ait été peu à peu acquise et mieux connue, qu'en un mot l'ulcus soit une maladie bien fixée et bien étudiée, facilement décelable au lit du malade et relativement commode à différencier des affections gastriques ou abdominales voisines qui peuvent la simuler.

Or il en est tout différemment dans la réalité des faits et le diagnostic de certaines formes de la maladie reste, au contraire, une des choses les plus difficiles à formuler.

C'est qu'en effet il s'est fait depuis une vingtaine d'années, en pareille matière, une évolution considérable dans les idées.

Si l'on se reporte aux environs de l'année 1890 et que l'on essaie de se rendre compte de la place qu'occupait l'ulcère de l'estomac dans le cadre des affections gastriques, on constate que parmi les affections organiques, à côté du cancer dont il semblait nettement séparé sans qu'une relation bien évidente existât entre eux, l'ulcus occupait une part importante, mais se présentait sous l'aspect clinique que lui avait indiqué Cruveilhier d'une maladie bien déterminée, constituée essentiellement par un groupement de symptômes nets : la douleur, les vomissements, les hémorragies.

A côté de l'ulcère, s'opposant pour ainsi dire à lui, se trouvait l'énorme chapitre des troubles fonctionnels de l'estomac, des dyspepsies, des gastrites, dont l'interprétation pathogénique allait occuper les différents auteurs et susciter les conceptions les plus diverses. Toutes à ce moment-là, qu'elles invoquent le trouble de la fonction nerveuse ou qu'elles incriminent la viciation du chimisme comme conséquence de lésions de la muqueuse gastrique, s'entendaient pour considérer les dyspepsies comme absolument distinctes de l'ulcus. Un nombre considérable de faits consistant en troubles douloureux, secrétoires ou moteurs, étaient à cette époque délibérément et sans arrière-pensée tenus comme troubles dyspeptiques, et il n'était encore venu à l'idée de personne de les relier à l'histoire pathologique de l'ulcère.

C'est un fait actuellement bien connu et presque absolument banal que de rappeler que les idées se sont sur ce point complètement modifiées et que la place prise par l'ulcus dans le cadre nosologique des affections de l'estomac s'est, ces années dernières, considérablement amplifiée.

On sait en effet, maintenant, par l'observation clinique mieux faite et poussée plus avant, par l'interprétation plus juste de faits passant autrefois presque inaperçus, par les connaissances fournies par les interventions chirurgicales répétées, par le contrôle radioscopique enfin, que nombre de faits classés autrefois comme relevant de la dyspepsie ou de la gastrite, appartiennent en réalité à l'ulcus.

Commencée à propos de la maladie de Reichmann, tour à tour considérée comme un catarrhe acide de la muqueuse gastrique, puis comme une névrose de l'appareil sécréteur, avant que d'être définitivement envisagée comme l'expression symptomatique d'une lésion ulcéreuse juxtapylorique, l'évolution des idées ne cessa de s'accuser dans le même sens au cours de ces vingt-cinq dernières années, si bien qu'à l'heure actuelle il s'est opéré, au profit de l'ulcus un véritable démembrement de l'ancien chapitre des dyspepsies et des gastrites.

Ce sont là des faits bien acquis et universellement connus sur lesquels nous n'avons point à revenir et sur l'évolution desquels de nombreux travaux ont été faits.

Il n'en ressort, à notre point de vue, qu'un fait intéressant et qu'il importe de bien mettre en relief : à savoir que le domaine de l'ulcus s'est considérablement accru, que des faits autrefois considérés comme relevant de la dyspepsie ou de la gastrite, relèvent sans conteste possible de l'ulcus et que l'ulcus est ainsi devenu la grande maladie gastrique qu'il faut toujours soupçonner et toujours rechercher.

Une conséquence de cette conception nouvelle de l'ulcus, qu'il est également banal de répéter puisque c'est devenu une constatation universellement adoptée, est que l'ulcus loin d'être la maladie à cadres fixes autrefois décrite par Cruveilhier, l'entité morbide soit disant si facile à reconnaître ou à dépister, se présente au contraire actuellement comme une maladie protéiforme, à allure clinique très variée et pouvant revêtir des aspects tout à fait différents les uns des autres. Le problème diagnostique qui était autrefois donné comme d'une solution facile, est en réalité singulièrement délicat dans la pratique et si le diagnostic

d'ulcus se fait presque immédiatement lorsqu'on se trouve en présence d'un malade qui souffre, qui vomit et qui saigne, il arrive bien souvent que des esprits fort avertis passent à côté de certaines modalités de l'ulcère ou n'arrivent à le dépister qu'à une époque trop avancée de son histoire, lorsque quelque gros accident ulcéreux tel qu'une hémorragie ou une perforation vient rendre évident une lésion jusqu'alors dissimulée.

La connaissance des formes cliniques de l'ulcère s'impose donc d'une façon impérieuse. Il ne suffit point de connaître la valeur séméiologique de chacun des grands symptômes ulcéreux, symptômes que les travaux contemporains ont permis debien apprécier, il importe également de savoir comment ils se groupent pour créer des formes cliniques si différentes les unes des autres, pour donner à la maladie des aspects si éloignés et si divers.

On peut donc dire que connaître l'ulcus, à l'heure actuelle, ce n'est plus seulement avoir présent à l'esprit la forme classique autrefois décrite par Cruveilhier et reproduite aujourd'hui encore, avec peu de modifications, dans les traités didactiques, c'est surtout connaître ses diverses modalités et savoir reconnaître les formes variées sous lesquelles cette affection peut être dépistée.

Obéissant à des lois pathogéniques les plus diverses, frappant indifféremment les gens de tout âge, de tout sexe, de toute condition sociale, conditionné par des questions capitales de localisation gastrique, compliqué par des incidents les plus variables, l'ulcère de l'estomac, plus que n'importe quelle maladie, se présente sous les aspects les plus nombreux.

Les travaux contemporains n'ont point manqué de poursuivre l'étude de ces modalités et de montrer, à propos de chacune d'elles, les particularités intéressantes qui en rendaient nécessaire la connaissance. Qu'il s'agisse des formes de début, des formes selon la prédominance de tel ou tel symptôme, des formes de localisation, des formes étiologiques, des formes compliquées de l'ulcère chez les jeunes ou chez les gens âgés, chez l'homme ou chez la femme, des modalités cliniques revêtues d'après l'état anatomique de la lésion selon qu'elle est récente ou chronique, ce sont là autant de points pour lesquels des précisions chaque jour plus grandes se sont faites, pour lesquels des acquisitions nouvelles et précieuses ont pu être obtenues.

De cet ensemble de connaissances nouvelles, de tous ces faits soigneusement recueillis et classés, il s'ensuit donc que l'ulcus

mieux connu est aussi plus facilement diagnostiqué et que, sous quelque aspect qu'il se présente, il devient bien difficile de ne pas le dépister.

Si les choses en étaient restées là, il est bien évident que nul problème ne subsisterait plus en la matière et que, sauf de rares exceptions, le diagnostic clinique de l'ulcère se ferait dans l'immense majorité des cas.

Mais, au fur et à mesure que les connaissances s'accumulaient, de nouvelles et capitales questions se posaient qui renouvelaient pour ainsi dire l'ancien problème. C'est qu'en effet on ne se contenta bientôt plus des données désormais acquises.

Dépister sous une symptomatologie autrefois confuse un ulcus et en affirmer l'existence parut bientôt un diagnostic radicalement insuffisant. On voulut aller plus loin et, au double point de vue du pronostic et du traitement, il parut bientôt indispensable de porter un diagnostic précis relatif au stade de la lésion.

Savoir où l'on en était de l'évolution de la maladie, préciser si l'on se trouvait en face d'un ulcus simple rapidement curable, ou d'une forme chronique, invétérée, dépister un paroxysme ou une rechute, ce furent là désormais autant de questions nouvelles qui furent délibérément abordées.

De ce diagnostic découlent en effet des décisions capitales en matière de traitement.

L'on sait combien actuellement l'ulcus est devenu une maladie médico-chirurgicale et quelle part chaque jour plus grande l'intervention chirurgicale prend dans sa guérison.

Ce qu'il faut donc qu'un médecin soit en mesure de faire, c'est de pousser chez son malade le diagnostic à un degré tel de précision qu'il puisse le livrer au chirurgien en lui donnant non seulement le diagnostic d'ulcus, mais encore les indications les plus nettes sur l'état anatomique de la lésion et, par conséquent, sur le siège de cette lésion. Le problème clinique qui se pose actuellement consiste donc à utiliser les méthodes et les données d'acquisition récente pour faire le diagnostic du stade de la lésion.

Un tel problème est-il susceptible d'être actuellement solutionné ? et peut-on, dès maintenant, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'ulcus, dire avec une suffisante exactitude pour qu'il en découle même au besoin les décisions chirurgicales, où il en est de son évolution et quel est le bilan exact de la situation ?

La chose n'est point douteuse, pour la grande majorité des cas, mais il importe ici de bien préciser les données du problème et de marquer les étapes qui doivent nécessairement être parcourues avant que d'aboutir à la solution.

Et tout d'abord un fait ressort nettement des faits nouvellement acquis : c'est que le siège de l'ulcus, sa localisation en tel ou tel point de l'estomac ou du duodénum commande impérieusement l'évolution de la maladie et impose toute une série de particularités du plus haut intérêt. Selon le siège de l'ulcus, suivant qu'il appartiendra à la petite courbure, au pylore, au duodénum, des conséquences découleront qui imposeront à son évolution clinique des aspects tout différents.

Entrevues depuis longtemps en ce qui concerne la localisation pylorique, où la sténose de cet orifice se marque par des accidents généralement très objectifs, ces particularités commencent à être actuellement bien précisées pour d'autres localisations.

Ce qu'il importe donc de connaître avant tout, avant que de songer à apprécier l'état exact d'un ulcus, et pour pouvoir le faire, c'est le siège au niveau duquel il se tient. Les formes cliniques de localisation prennent donc une importance de tout premier ordre, et sans précisions sur ce point, on peut dire actuellement qu'il est impossible de donner au problème qui nous occupe quelque solution que ce soit.

Intimement mêlé à la question de la localisation, commandé d'ailleurs par elle dans des proportions telles qu'on peut souvent l'en dire inséparable, se pose également, pour pouvoir régler le problème qui nous sollicite, le diagnostic de l'état anatomique des lésions ulcéreuses. Mais ici quelques précisions sont nécessaires et il ne nous semble point inutile d'envisager les choses d'un peu plus près.

On sait depuis longtemps déjà par quelles phases anatomiques passe l'ulcus et l'étude macroscopique de ces faits remonte à Cruveilhier lui-même qui avait établi de main de maître les étapes successives, savoir : l'ulcération initiale, puis l'ulcus constitué mais curable et capable de se guérir et de ne laisser derrière lui qu'une cicatrice parfois microscopique et difficile à déceler (1), enfin l'ulcus invétéré, lésion définitive et incurable, constituée par une destruction plus ou moins grande de la

(1) Codman. The diagnosis of ulcer of the duodenum massachussetts. *Méd. Soc.*, 15 Juin 1909.

muqueuse en un point de sa superficie et par une réaction fibreuse de voisinage, véritable néoformation scléreuse étouffant les éléments nobles de l'organe, détruisant l'appareil vasculaire, envahissant les organes voisins et arrivant même, dans certains cas, à extérioriser plus ou moins complètement l'ulcère. De ces données purement anatomiques, les auteurs contemporains ont essayé de profiter pour voir s'il n'était point possible d'en tirer des conclusions cliniques, et tout un lent travail de superposition de la clinique à l'anatomie pathologique s'est amorcé, ayant pour résultat de pousser bien plus avant la connaissance de l'ulcus dans son évolution en établissant des formes cliniques selon l'état anatomique.

C'est ainsi qu'on a pu différencier, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, l'ulcération de l'ulcus et poser, dans un certain nombre de cas, un diagnostic différentiel exact entre ces deux étapes anatomiquement si différentes.

Il a été également permis de décrire un type clinique d'ulcus curable, correspondant à la lésion d'ulcère guérissable déjà signalée par Cruveilhier. Sur ce point-là, des notions précieuses ont été acquises sur le curabilité de certains ulcères, mais aussi sur la difficulté où l'on se trouvait en clinique d'apprécier véritablement la réalité d'une guérison. C'est qu'en effet deux notions ont pu être dégagées ou précisées qui jouent un rôle considérable dans l'évolution de la maladie.

Tout d'abord on a montré que si l'ulcus procédait bien par poussées parfois éloignées comme on le savait depuis longtemps déjà, cette notion devait être très élargie et très modifiée par la fréquence de telles reprises et de périodes intercalaires d'accalmie d'une durée parfois considérable. On sait donc désormais que dans un très grand nombre d'ulcus, une reprise de l'affection par rechute, ou par récidive, est toujours possible et que partant le diagnostic de guérison s'en trouve être rendu singulièrement délicat. Par la connaissance des périodes de rémission que l'on a vu se prolonger dix, quinze, vingt et même trente ans, on sait également combien il devient difficile d'apprécier l'état réel de la lésion sous-jacente que rien ne révèle cliniquement pendant de longues périodes. On a pu, dès lors, en déduire ce fait qu'en présence d'une poussée d'ulcus, il devenait opportun et nécessaire de rattacher à la maladie les étapes même très antérieures et parfois si éloignées que le souvenir même en était obscurci. En un mot, la notion de chronicité par rechutes ou récidives de

l'ulcus s'est singulièrement confirmée, si bien que sur ce point on s'est rapidement aperçu qu'il était bien difficile, sinon impossible, de superposer les notions cliniques aux notions anatomiques.

Une autre constatation est venue également confirmer ces premiers résultats. On s'est aperçu ces années dernières que le début réel de l'ulcus était en réalité bien souvent extrêmement précoce et qu'une telle maladie se développant à l'âge adulte avait parfois des racines très profondes dans le passé des malades et remontait en réalité souvent à son enfance ou à son adolescence. Des travaux de Parmentier (1) et Lasnier (2), de Cheinisse (3), de Mathieu et Roux, de Kuttner (4), de Gallas (5), il ressort bien nettement ceci que, contrairement à la croyance d'autrefois, l'ulcus lorsqu'il apparaît chez l'adulte n'est bien souvent qu'une rechute ou une récidive d'une lésion bien antérieure qu'il n'est même parfois pas impossible de relier, avec Dauwe (6) et Huber (7), aux ascendants eux-mêmes du malade. Quoi qu'il en soit, il y a là tout un ensemble de précisions nouvelles destinées à rendre infiniment plus prudent dans le diagnostic d'une forme curable d'ulcus et tendant à montrer, elles aussi, que ce qui paraît en clinique, un cas d'ulcus récent et jeune, peut en, réalité, se rapporter au contraire à une lésion infiniment plus accentuée et plus chronique qu'il ne le semblait au premier abord.

Singulièrement élargi et étendu par les notions nouvellement acquises que nous venons de rapporter, l'ulcus chronique incurable se présente comme un type clinique connu ou soupçonné depuis longtemps et que l'on doit opposer à la forme clinique de l'ulcus récent. Se présumant par l'allure même de la maladie, son évolution prolongée, l'apparition progressive de diverses complications, le diagnostic en est relativement facile, si ce n'est toutefois que la différenciation d'avec le cancer ou avec la dégé-

---

(1) Parmentier. *Soc. médicale*, 18 déc. 1908.

(2) Lasnier. *Thèse de Paris*, 1908.

(3) Cheinisse. L'ulcère du duodénum chez les enfants. *Semaine médicale*, p. 421, 1913.

(4) Kuttner. Berlin. Klen. Woschenschrifft, 9 nov. 1908.

(5) Gallas. De l'ulcère du duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson. *Thèse*, Paris, 1913.

(6) Dauwe. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1913, p. 375. De l'hérédité de l'ulcus.

(7) A. Huber. Œber die Heredität beim Ulcus ventriculi (Münchener mediz. Woch., 1907, 29 janvier, p. 204 et sq., n° 5.

nérescence secondaire néoplasique, n'en soit souvent particulièrement délicate. Cette restriction faite, il y a là, sans aucun doute, un type clinique relativement facile à dépister et dont la connaissance importe singulièrement en raison de la gravité du pronostic et des indications thérapeutiques, particulièrement chirurgicales, qui en peuvent découler.

Quoi qu'il en soit, les progrès réalisés permettent donc, sinon de superposer la clinique à l'état anatomique sous-jacent, tout au moins, d'une série de faits relevés au lit du malade, d'en déduire approximativement la forme anatomique à laquelle il est probable qu'on a affaire.

De ces acquisitions nouvelles, dont il importe de tenir le plus grand compte, un fait ressort cependant qui, à notre avis, n'a pas été suffisamment mis en relief, à savoir qu'état anatomique, âge et nature de la lésion et localisation de l'ulcère se trouvent en clinique indissolublement liés, si bien que finalement l'étude de la localisation de l'ulcère finit par englober toutes les questions qui constituent le problème clinique qui nous intéresse et par prendre en pratique une importance prépondérante.

Si la notion du siège et de la localisation de l'ulcus donne, par elle-même, une allure clinique déjà très particulière, il est facile de se rendre compte que l'état anatomique de la lésion intervient immédiatement pour préciser, augmenter ou faire disparaître les signes de localisation. Il est bien certain, en effet, qu'un ulcus du pylore réagira sur cet orifice d'une façon toute différente selon qu'il s'agira d'une lésion récente, superficielle, sans adhérences voisines, ou au contraire d'un ulcus ancien, calleux, accompagné de lésions souvent considérables de sclérose. De même en cas d'ulcus de la petite courbure, les signes fournis par un vieil ulcus entraînant secondairement une sténose mésogastrique ou même, par suite des adhérences qui auront progressivement gagné le pylore, une sténose pylorique, seront très différents de ceux que pourrait occasionner une lésion récente.

Dans l'étude des signes de localisation, il est donc possible de prévoir dès maintenant que l'état anatomique de la lésion sous-jacente jouera un rôle considérable et ne pourra en réalité pas en être séparée.

Maintenant donc que la question du diagnostic de l'ulcus ne se pose plus sous la seule forme d'arriver à dépister la maladie, qu'une étape ultérieure a été parcourue et que le problème actuel consiste essentiellement à se rendre compte du point

exact où en est tel ulcus au moment où on l'examine, il nous semble se résoudre finalement en une appréciation aussi fidèle que possible des formes de localisation conditionnées, comme nous l'avons dit, par les diverses modalités anatomiques que les travaux contemporains ont permis de mieux connaître.

Une telle étude peut-elle être entreprise actuellement et des formes de localisation peuvent-elles être dégagées dès maintenant qui permettent de pousser ainsi plus avant la connaissance de l'ulcus ?

La chose ne nous paraît point douteuse.

Des types cliniques ont été ces années dernières isolés et bien étudiés qui permettent désormais de faire le diagnostic d'ulcus dans des cas où il ne pouvait être soupçonné autrefois.

Des particularités convenablement appréciées révèlent maintenant le siège de la lésion en même temps que son état anatomique. C'est dire combien il est important de connaître et d'avoir constamment présentes à l'esprit toutes ces données nouvellement acquises et de quel intérêt est l'étude de ces formes cliniques-types qui ont permis de parcourir de nouvelles étapes et d'en préparer d'autres.

Les travaux contemporains, s'ils ont ainsi mis en relief un certain nombre de points fondamentaux autour desquels il a été désormais possible de grouper bien des faits, présentent cependant, ces tout derniers temps, une tendance contre laquelle il nous faut nous élever.

Sous prétexte de pousser plus avant les connaissances, plusieurs auteurs s'attachant à des cas intermédiaires, à des cas particuliers, semblent avoir perdu de vue les jalons que les cas-types avaient permis de poser et par une synthèse que nous n'hésitons pas à qualifier de trop hâtive, en sont arrivés à introduire de la confusion là où le problème semblait être solutionné.

Il est certain qu'en médecine, tous les faits, même les plus contradictoires, peuvent être observés et recueillis; ce qu'il importe, c'est d'envisager et d'insister sur la valeur des cas-types et de ne pas se laisser impressionner outre mesure par les espèces intermédiaires qui conservent l'importance d'un cas intéressant, mais ne sauraient prétendre à modifier ou à obscurcir les observations typiques.

Il nous semble donc pleinement justifié et tout à fait opportun de préciser dans ce travail les formes cliniques de localisation que les travaux récents ont permis d'édifier.

Profitant largement des acquisitions nouvelles réalisées dans la connaissance de l'état anatomique de l'ulcère, nous nous rappellerons constamment qu'il y a là tout un ensemble de données inséparables de celles même que nous avons la prétention de mettre en relief. C'est ainsi qu'il nous sera donné de voir, au cours de cette étude, que plus un ulcère est ancien, plus il accuse les signes de localisation du pylore ou de la petite courbure, alors qu'au contraire le diagnostic de la localisation au duodénum voit dresser devant lui des difficultés considérables sinon des impossibilités du fait de l'état calleux de la lésion. C'est donc dire à quel point il nous sera impossible dans ce travail de séparer ce que la clinique la plus élémentaire nous présente, dès l'abord, comme indissoluble et combien nous aurons d'intérêt à chercher à déterminer s'il s'agit d'un ulcus ancien, d'un ulcus simple, ou d'un ulcus compliqué par l'intervention de lésions secondaires telles que les adhérences, les sténoses, les accidents de périgastrite ou d'extériorisation de l'ulcus.

Notre effort portera cependant avant tout à établir les signes de localisation que de tout temps, depuis que l'ulcus a été isolé en tant qu'entité morbide, on s'est préoccupé de diagnostiquer.

Jamais cependant le problème n'a été agité autant que dans ces dernières années. On s'est, en effet, peu à peu rendu compte de l'importance d'un tel résultat, si bien que dès maintenant il est possible d'affirmer que peu de points ont été aussi élucidés et ont abouti à des conclusions pratiques aussi capitales.

C'est ainsi que tour à tour on a appris à connaître et à diagnostiquer, et souvent de la façon la plus précoce, l'ulcus pylorique et juxtapylorique.

Tout récemment, à la suite de communications et de polémiques retentissantes, des précisions nouvelles ont été apportées en la matière et le diagnostic différentiel entre cet ulcus juxtapylorique et l'ulcus du duodénum s'est vu faciliter par l'apport de faits du plus haut intérêt.

L'ulcus de la petite courbure enfin, le dernier venu, est entré dans le cadre des descriptions cliniques. Jusqu'alors constaté seulement au cours des autopsies, sa symptomatologie a pu se dégager et il est ainsi devenu l'objet des observations cliniques chaque jour plus nombreuses.

Sans nous arrêter aux localisations au cardia ou aux faces qui sont d'une extrême rareté et n'offrent que l'intérêt des choses exceptionnelles, nous aurons donc tour à tour à étudier ici

l'ulcus pylorique et juxtapylorique, l'ulcus du duodénum et l'ulcus de la petite courbure que les travaux contemporains ont successivement dégagés.

L'ensemble de ces questions, d'acquisition récente est, la chose va sans dire, le résultat de longues recherches et d'étapes successives. Sur bien des points, les notions sont encore peu précises et les travaux se poursuivent. Il nous faudra donc commencer par envisager quelle a été l'évolution des idées pour bien comprendre les conceptions qui en sont actuellement l'aboutissant. Cela nous permettra alors de bien saisir les faits et d'exposer les formes cliniques de localisation dont la connaissance nous paraît indispensable pour l'établissement d'un diagnostic complet d'ulcus de l'estomac.

Chemin faisant, nous verrons combien la tâche est parfois ardue, combien la différenciation de ces formes les unes d'avec les autres est parfois délicate et combien surtout le problème se complique lorsqu'on essaye de se faire une opinion clinique sur des faits précoces d'un ulcus à son début.

Des types bien précis sont dès maintenant isolés et permettent sur bien des points d'arriver aux conclusions désirables. Il importe de les bien connaître.

Notre ambition serait de contribuer à ce résultat et de servir de point de départ à de nouvelles recherches et à de nouvelles conquêtes.

CHAPITRE PREMIER

Ulcus pylorique et juxtapylorique.

La localisation de l'ulcus au niveau du pylore a été reconnue de tout temps par les classiques comme extrêmement fréquente. Si l'on ouvre les traités didactiques, on y voit en effet signaler ce fait, constaté, au cours de nombreuses autopsies et opérations, que l'ulcus pylorique existe dans environ les deux tiers des cas d'ulcères, et le point de vue clinique de la question se trouve magistralement exposé dans la description que l'on donne de la sténose pylorique, aboutissant fatal et particulièrement redoutable de ce siège de l'ulcère.

Il semble donc, d'une part, que la définition de l'ulcère pylorique ne prête à aucune discussion possible et soit telle, que l'on considère comme ulcère pylorique tout ulcère situé au niveau même du pylore, et ensuite, que la description de cette forme soit complète une fois que l'on a dit qu'un tel ulcère arrivait fatalement à une sténose pylorique dont le diagnostic restait, en tout état de choses, relativement facile à établir.

Il est cependant peu de points, en matière d'ulcus, qui ait donné lieu à tant de recherches et de travaux, il n'en est en tous cas pas où l'on soit arrivé à des connaissances aussi exactes et, semble-t-il, aussi définitives. L'ulcus pylorique ou juxtapylorique, comme nous allons le voir, tel qu'il se présente aujourd'hui, est en effet presque en entier une conquête nouvelle ; son domaine a été au cours de ces vingt dernières années considérablement étendu ; des phénomènes qui semblaient non seulement étrangers à l'ulcère pylorique, mais encore tout à fait indépendants d'une lésion d'ulcère, ont été reconnus comme lui appartenant. Par là il a été possible de le diagnostiquer à la période la plus précoce de son évolution. Il serait donc actuellement impossible de faire cadrer l'ancienne description de l'ulcère pylorique avec celle que l'on en doit donner.

L'étude des faits qu'il nous est maintenant permis de grouper sous un même vocable nous permettra d'apprécier tout le chemin parcouru en pareille matière.

Et tout d'abord quelle définition doit-on donner de l'ulcère pylorique ? Et pourquoi convient-il d'en rapprocher un ulcère dit juxtapylorique qu'il conviendrait également de définir ?

Le fait capital qui se dégage des travaux que nous allons avoir à indiquer, c'est qu'il a été possible, au cours de ces vingt dernières années, de décrire un syndrome indiquant que l'anneau pylorique, le sphincter pylorique, était intéressé au cours de l'évolution de certains ulcères de l'estomac. La chose sautait aux yeux et s'imposa dès le début pour les ulcères ayant entraîné, plus ou moins rapidement, une sténose du pylore. On apprit bientôt à connaître que certains phénomènes ne traduisaient pas autre chose que le début de cette sténose, et il fut peu après possible de se rendre compte, par les constatations anatomiques et les interventions chirurgicales, que la lésion pour produire ces phénomènes morbides n'avait pas besoin de siéger exactement au niveau du pylore lui-même.

La notion de l'ulcère juxtapylorique était créée du jour où l'on sut que tout ulcère voisin du pylore pouvait produire un spasme d'abord intermittent puis permanent de ce sphincter, et que par conséquent la localisation pouvait siéger dans le canal pylorique, sur l'extrémité pylorique de la petite ou de la grande courbure, qu'elle pouvait également se faire sur le versant duodénal du pylore. Dès que l'anneau pylorique était intéressé, on sut ainsi qu'il y avait un syndrome traduisant cette participation, dit syndrome pylorique, pouvant se produire aussi bien dans les cas d'ulcère pylorique proprement dit, que dans les cas d'ulcère juxtapylorique. Si l'anneau pylorique n'était point touché par la lésion, le syndrôme dit pylorique ne se produisait pas habituellement et l'on en pouvait conclure à l'existence, soit d'un ulcère franchement duodénal, à 2 ou 3 centimètres du sphincter, soit d'un ulcère gastrique pouvant se localiser sur l'une ou l'autre des deux faces ou des deux courbures.

A la notion d'ulcère pylorique s'ajoutait donc forcément la notion d'ulcus juxtapylorique et toute distinction entre eux devenait forcément impossible et d'ailleurs sans aucun intérêt clinique.

Si la description de l'ulcère pylorique tel qu'on le concevait autrefois ne pouvait être autre chose que l'analyse plus ou

moins minutieuse des phénomènes de sténose, c'est qu'il ne fut pas possible pendant longtemps de se douter qu'il pouvait y avoir une sténose pylorique même atténuée se présentant avec des symptômes tout différents. L'ulcus pylorique ne pouvait donc être dépisté que lorsqu'une dilatation stomacale, un péristaltisme gastrique, des vomissements de stase venaient permettre de soupçonner ou d'établir la sténose. L'étude clinique de cette forme se confondait donc avec l'étude de la sténose pylorique surajoutée aux phénomènes propres à l'ulcus. On ne pouvait soupçonner davantage et il ne semblait pas que l'on pût prévoir l'extension clinique considérable que prendrait un jour l'ulcus pylorique ou juxtapylorique.

C'est à l'école polonaise qu'appartient le mérite d'avoir signalé la première tout un ensemble de phénomènes gastriques d'interprétation difficile, mais c'est l'école française qui, peu à peu, est parvenue à montrer qu'ils n'étaient pas autre chose que la traduction clinique d'une sténose pylorique encore à son début, et d'avoir ainsi donné à l'ulcère juxtapylorique l'extension qu'il méritait et la part prépondérante qu'il doit occuper, de par sa fréquence et de par son intérêt dans les descriptions des formes cliniques de l'ulcère.

Quels étaient donc ces faits qui allaient servir de point de départ aux acquisitions nouvelles et permettre à l'ulcus juxtapylorique de se révéler cliniquement même à la période la plus initiale de son évolution ?

C'était un ensemble de phénomènes connus depuis un certain nombre d'années sous le nom de maladie de Reichmann, ainsi qu'avaient proposé de les qualifier Bouveret et Devic, décrits par cet auteur dès 1882 (1) et constitués essentiellement par les quatre éléments fondamentaux suivants : douleurs tardives à la suite des repas, présence de liquide le matin à jeun dans l'estomac, hypersécrétion chlorhydrique, enfin digestion rapide et complète des substances albuminoïdes.

« Les malades avaient en général conservé l'appétit (2), leur soif était exagérée, ils ressentaient quelquefois des malaises gastriques assez rapidement après avoir mangé; surtout, et c'est là ce qui chez eux était le plus habituel, le plus caractéristique,

---

(1) Reichmann. Ein Fall von kronkhaft gesteigerter Absonderung des magensafter (*Berliner klinische Woschenschrift*, 1882, p. 606).

(2) Albert Mathieu. Pathologie gastro-intestinale, 2e série, 1910, p. 64 et sq.

ils éprouvaient des douleurs tardives, des douleurs qui survenaient, environ 3 ou 4 heures après les repas, et qui du reste étaient d'apparition d'autant plus rapide que le repas avait été moins copieux.

Lorsqu'on examinait ces malades dans la journée, on constatait un certain degré de dilatation gastrique, un estomac clapotant plus qu'il n'aurait dû, descendant un peu bas, se vidant si lentement que le lendemain matin l'examen révélait encore la présence d'une certaine quantité de liquide. Ce liquide était d'ailleurs d'abondance variable : quelquefois il restait juste la quantité strictement nécessaire pour produire un clapotage appréciable, d'autres fois on constatait un bruit de flot marqué et la sonde permettait de retirer un volume de liquide variant de 30 à 500 centimètres cubes et même davantage.

Ce liquide du matin, recueilli et examiné après qu'il eut déposé, laissait se constituer un dépôt blanchâtre ou grisâtre formé surtout par des matières amylacées, des débris d'amidon et de fécule qui n'avaient pas subi une digestion complète. Très exceptionnellement on y trouvait des substances albuminoïdes non digérées.

Les débris alimentaires que laisse déposer ce liquide de stase sont donc des détritus blanchâtres, finement divisés, de constitution surtout amylacée. Lorsque la sténose du pylore est plus accentuée, ce dépôt est plus considérable, les débris alimentaires sont beaucoup moins divisés et leur nature est plus facilement reconnaissable. Entre les types extrêmes de liquides résiduels, il existe d'ailleurs toutes les formes de passage.

Le chimisme gastrique est non moins remarquable : constamment le suc gastrique extrait au cours de la digestion d'un repas d'épreuve présente une hyperchlorhydrie plus ou moins marquée, une proportion d'acide chlorhydrique plus grande que normalement. La quantité du liquide recueilli, précise M. Mathieu, est exagérée et l'hypersécrétion rendue probable par ce fait est, démontrée par l'existence, le matin à jeun dans l'estomac, d'un suc gastrique actif, dans lequel les débris alimentaires sont quelquefois en quantité minime, presque nulle, de telle sorte qu'on a bien l'impression que la sécrétion a été excessive comme quantité et comme durée. »

Le syndrome de Reichmann n'est donc pas autre chose, cliniquement, qu'une crise douloureuse avec hypersécrétion chlorhydropeptique et stase gastrique.

Par quelles suites d'interprétations et de déductions, en est-on arrivé à en faire la traduction clinique d'une sténose pylorique et, par extension, d'un ulcus juxtapylorique, c'est ce qu'il nous reste maintenant à préciser.

L'école allemande, avec Riegel (1), et nombre d'auteurs français dont Germain Sée, Bouveret, Debove et A. Robin, ne virent tout d'abord dans l'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie qu'une névrose de l'appareil sécréteur.

« Le fait primitif serait une excitation névropathique de la sécrétion gastrique, d'où production exagérée du suc gastrique et d'HCl, à la fois par hypersécrétion et hyperchlorhydrie. Cette hypersécrétion amènerait consécutivement la stase en raison de la mauvaise digestion des féculents et des amylacés et par l'autodigestion, l'ulcus pourrait enfin se développer et devenir ainsi la conséquence directe de l'hypersécrétion d'origine névropathique. »

Mais bientôt plusieurs auteurs allemands, Schreiber (2) puis Boas (3) se demandèrent si l'hypersécrétion, au lieu d'être la cause, n'était pas la conséquence de la stase.

Ils observèrent en effet que si l'on supprimait l'alimentation par la bouche, on voyait diminuer considérablement la quantité de liquide gastrique, soit lorsqu'on fait un repas d'épreuve, soit lorsqu'on examine l'estomac le matin à jeun : au bout de quelques jours d'inanition, le liquide à jeun disparaît complètement, même dans les cas où le syndrome de Reichmann n'est pas trop accentué et ne s'accompagne pas d'une hypersécrétion trop considérable.

La conclusion était que si l'on vidait l'estomac, on voyait l'hypersécrétion diminuer et l'on en pouvait déduire dès ce moment que la stase était la cause de l'hypersécrétion.

Peu après MM. Boas et Schreiber, puis MM. Mathieu et Laboulais (4) montrèrent « que la stase appelait toujours l'hypersécrétion et que dans les cas où existait le syndrome de

---

(1) Riegel (*Deutsche med. Woch*, 1892.)

(2) Schreiber. Ueber den continuirlichen magensaftfluss. (*Deutsche med. Woch* 1897, n° 21.) Der nüchterne und leere magen in ihrer Beziehungen zur continuirlichen. Saftsecretion. (*Deutsches Archiv für klinische medicen* Bd LIII.)

(3) P. Boas. Berliner Klinische Woschenschaift, 1895, n° 46.

(4) Mathieu et Laboulais. Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion chlohydropeptique continue avec la motricité et la stase stomacales. (*Gaz. des hôpitaux*, 30 juin 1898.)

Reichmann, l'hypersécrétion, selon une formule heureuse et généralement adoptée par les auteurs, débordait la stase. »

On en arrivait donc dès ce moment à concevoir que la stase pouvait et devait jouer un rôle prépondérant dans la production de l'hypersécrétion. L'étape suivante allait consister à démontrer que la sténose du pylore par ulcus actuel ou d'origine ulcéreuse jouait un rôle considérable dans la production du syndrome de Reichmann, par conséquent à mettre en évidence ce fait que l'ulcus devait être considéré comme une cause d'hypersécrétion et de stase, directement et indirectement.

C'est à ce moment que M. Hayem (2), présentant un certain nombre d'observations suivies d'autopsies, vint soutenir devant l'Académie de médecine, cette conception que le syndrome de Reichmann — dans ses cas les plus accusés tout au moins — était la conséquence d'une sténose pylorique ou sous-pylorique due elle-même le plus souvent à un ulcus voisin du pylore.

D'après cet auteur, les cas les plus marqués correspondaient à une sténose incomplète, mais assez accentuée du pylore, les cas les plus légers, à une sténose sous-pylorique duodénale, sus ou sous-vatérienne. La sténose pouvait d'ailleurs être soit d'origine intrinsèque, ulcéreuse surtout, soit d'origine extrinsèque et résulter, par exemple, d'adhérences entre la vésicule biliaire malade et la région pylorique. Dans cette conception, l'ulcus jouait bien son rôle par la sténose, mais n'était pas considéré comme une condition indispensable à la constitution du syndrome de Reichmann.

La démonstration du rôle joué par l'ulcus et par lui seul allait être donnée peu après, et d'une façon certaine par Soupault (3).

Se basant snr un certain nombre d'opérations pratiquées par M. Hartmann sur des malades qui présentaient des formes moyennes du syndrome de Reichmann, il put montrer — pièces à l'appui — que ces cas correspondaient toujours à ce qu'il appela très justement ulcus juxtapylorique.

La lésion pour produire le syndrome ne devait remplir qu'une seule condition : intéresser l'anneau pylorique par sa situation soit au niveau de cet anneau lui-même, soit à proximité suffisante

---

(2) Hayem. Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (*Bulletin Acad. de médecine*, 1er-25 mai 1897).

(3) Soupault. Pathogénie et traitement de la gastrosuccorrhée (*Bull. gén. de thérapeutique*, 23 nov. 1901.)

de lui pour provoquer son spasme. Peu importait son siège exact, qu'il soit au niveau de l'antre pylorique, du pylore, ou du duodéuum et Soupault allait jusqu'à écrire, bien qu'en exagérant d'une façon manifeste : « Les lésions ulcéreuses du duodénum ont la même symptômatologie que l'ulcère de l'estomac (1). » Tout ulcus, pourvu qu'il soit voisin du pylore pouvait en procurer le spasme et cliniquement se traduire par le syndrome de Reichmann.

Et Soupault, que les résutats thérapeutiques heureux après gastro-entérostomie avaient déterminé dans sa manière de voir, concluait à la nécessité d'une intervention dans les cas moyens de syndrome de Reichmann.

Cette conception toutefois ne décida pas dès l'abord tous les esprits et certains contradicteurs, parmi lesquels il faut citer MM. Debove et Albert Robin, continuèrent à penser que la névrose pouvait suffire à constituer le syndrome de Reichmann et que l'ulcus lui-même pouvait n'être qu'un accident secondaire, conséquence et non cause du syndrome.

Leurs arguments furent apportés à l'Académie de médecine (2) et à la société de thérapeutique. Ils consistaient essentiellement en ce fait invoqué plus particulièrement par M. Robin qu'il existait une série d'examens négatifs faits par M. Doyen qui, au cours d'interventions chirurgicales, avait constaté que le pylore ne paraissait pas présenter de lésions.

A cette objection, Soupault répondit que, si le chirurgien n'examinait pas le pylore avec un soin tout particulier, il pouvait ne pas remarquer un certain degré d'épaississement, d'induration qu'il aurait constaté s'il avait apporté un peu plus de soin et de temps à cette recherche. Il rappela que, au cours de certaines interventions, il avait été amené à insister vivement auprès du chirurgien pour provoquer, après un premier examen négatif du pylore, un deuxième examen plus minutieux et dont le résultat avait été positif. Il cita même des faits dans lesquels, tandis que le chirurgien avait déclaré qu'il n'y avait rien, l'autopsie pratiquée peu de temps après avait nettement démontré l'existence réelle d'un ulcus pylorique ou juxtapylorique.

M. Mathieu, très rapidement, accepta l'interprétation de Sou-

---

(1) Soupault. Traité des maladies de l'estomac, 1906.

(2) A. Robin. Discussion sur les sténoses pyloriques et sous-pyloriques. (*Bull. de l'Académie de médecine*, 25 mai 1897).

pault pour les cas d'intensité moyenne dont il s'agissait, c'est-à-dire non plus seulement les cas dans lesquels il existait le matin à jeun une grande quantité de liquide avec phénomènes de stase relativement accentués, mais aussi les cas dans lesquels il n'y avait qu'une faible quantité de liquide à jeun, 30 centimètres cubes environ, d'un liquide renfermant une quantité plus ou moins grande d'acide chlorhydrique.

Il confirma même cette théorie par l'observation de très nombreux malades et par des constatations chirurgicales portant sur plus de cent vingt-cinq cas.

C'est ainsi que dès 1909 il pouvait écrire : « Je puis apporter les résultats d'une observation riche de faits à l'appui de la conception de MM. Soupault et Hartmann et dire avec eux que le syndrome de Reichmann de type moyen est dû à l'existence d'un ulcus pylorique ou juxtapylorique; et par ulcus juxtapylorique, il faut entendre un ulcus situé au voisinage du pylore soit un peu en avant vers l'antre pylorique, soit un peu en aval vers le duodénum. »

Les cas de syndrome de Reichmann de grande et de moyenne intensité se trouvaient donc interprétés d'une façon définitive. Les cas très atténués, ceux dans lesquels « avec une hyperchlorhydrie toujours nette, il n'y a que des douleurs peu intenses et une petite quantité de liquide le matin à jeun » restaient cependant indéterminés et pour ceux-là M. Mathieu, en 1909, n'excluait point la possibilité d'une névrose gastrique ou d'un certain degré de gastrite. A ce moment-là encore il n'était point possible de généraliser d'une façon absolue et catégorique la conception de Soupault (1).

Dès cette époque cependant Soupault avait tendance à attribuer même ces cas légers, en apparence irréductibles, à un ulcus pylorique ou juxtapylorique à son début, mais n'osant pas faire opérer des malades si légèrement atteints il ne pouvait prouver ce qu'il présumait.

Un premier argument en faveur de sa présomption n'allait pas tarder à lui être fourni par toute une série de faits. MM. Mathieu et J. C. Roux, à l'aide de la réaction de Weber, M. Œttinger,

---

(1) Mathieu. Pathologie gastro-intestinale. Deuxième série 1910, p. 77 et sq. Dans toutes les pages qui précèdent, nous avons fait de larges emprunts à l'exposé magistral que M. Mathieu consacre à l'évolution des idées relatives au syndrome de Reichmann.

par l'emploi de la benzidine arrivèrent bientôt à mettre en évidence, dans un certain nombre de cas, l'existence d'hémorragies occultes dans les fèces et fournirent dès lors un argument des plus importants en faveur de cette idée qu'un ulcus juxtapylorique était à l'origine du syndrome de Reichmann même dans ses cas les plus légers.

La démonstration restait cependant à fournir : elle allait être apportée par les chirurgiens anglo-américains et présentée à l'occasion de la discussion qui s'est ouverte en 1912 au sujet de l'ulcère du duodénum, discussion qui constitue ainsi la dernière et la plus récente étape de l'évolution des esprits en matière d'ulcus juxtapylorique.

Depuis 1900, en effet, les chirurgiens anglo-américains, Weir, Moynihan, les frères Mayo de Rochester, Mayo Robson de Londres, Codman de Boston, diagnostiquaient et opéraient des cas très nombreux « d'ulcus du duodénum » qui n'étaient en réalité, dans la plupart des cas, que des ulcus juxtapyloriques. La discussion qui s'ouvrit en effet en France puis en Allemagne à la suite des faits qui se passaient en Amérique et en Angleterre suscita, tant au Congrès français de chirurgie que dans la presse médicale, des contradictions qui eurent pour conséquence de mettre en relief la confusion certaine que les Anglo-Américains faisaient entre l'ulcus juxtapylorique tel qu'on venait d'en établir la conception en France et l'ulcus du duodénum. Elle montra qu'à côté de ce qui devait être décrit comme ulcus juxtapylorique, il existait des cas d'ulcus du duodénum vrai que les Anglo-Américains confondaient avec les précédents, mais qui devaient en être nettement distingués (1). Mais ces discussions et les travaux dont elles furent le point de départ établirent, d'une façon péremptoire, d'autres faits et ceux-là capitaux en ce qui concerne les cas les plus frustes d'ulcère juxtapylorique. En n'hésitant pas, en effet, à opérer des malades pour lesquels ni Soupault, ni Hartmann, ni les médecins français en général

---

(1) Ricard et Pauchet. Ulcère du duodénum. Son traitement chirurgical (23e congrès français de Chirurgie, 1910. Rapports, p. 17).

A. Mathieu. L'ulcère du duodénum (*Bulletin de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 2 nov. 1910). Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai. (*Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1910.) L'ulcus du duodénum (*Paris médical*, 3 juin 1911, n° 27).

P. Caillé. Que faut-il entendre par ulcus du duodénum (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 4, avril 1911).

n'avaient jusqu'alors osé intervenir, les chirurgiens anglo-américains ont fourni la preuve anatomique, que les cas même les plus atténués du syndrome de Reichmann ressortissent également à l'ulcus juxtapylorique.

Ils ont montré que chez de tels malades, opérés souvent par eux après une crise paroxystique souvent *unique*, on trouvait la tache blanche ou rouge, péritonéale, au voisinage du pylore qui révélait l'évolution d'un ulcus sous-jacent. Ce que Soupault avait présumé, ce que Mathieu en 1910 avait soupçonné sans pouvoir en apporter la preuve, ils l'ont définitivement démontré et ont ainsi continué et — semblait-il — clôturé l'évolution des idées au sujet du syndrome de Reichmann.

Tous les cas, constituant l'ancienne maladie de Reichmann, étaient ainsi expliqués — pièces en mains et opérations à l'appui — depuis les plus complets, réalisant la sténose pylorique, jusqu'aux plus légers consistant en une crise pyloro-spasmodique parfois unique et souvent très atténuée. Désormais on savait qu'il n'y avait là qu'une manifestation de l'ulcus juxtapylorique et le domaine de l'ulcus se trouvait ainsi définitivement enrichi de tout un ensemble de cas pris, il n'y a pas encore vingt ans, pour des manifestations purement névropathiques.

Les choses cependant ne semblent pas devoir s'arrêter là et tout récemment encore, MM. Enriquez et Durand (1) dans une importante communication faite à laSociété médicale des hôpitaux, viennent de poser le problème sous une de ses nouvelles faces et d'essayer de montrer, par des observations relevées dans le service de l'un d'eux, que la sténose pylorique pouvait être soupçonnée et diagnostiquée dans des cas où le syndrome de Reichmann même fait défaut tout au moins dans son tableau complet.

Pour ces auteurs en effet, point ne serait besoin pour penser à une sténose pylorique de voir se dérouler sous ses yeux la crise pyloro-spasmodique que réalise le syndrôme de Reichmann. Pour eux, le syndrôme de douleurs tardives, évoluant de façon chronique, continue ou par crises périodiques, suffirait pour permettre un tel diagnostic à l'exclusion de tout autre signe et en

---

(1) Enriquez et Durand. Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, n° 18, 29 mai 1913).

particulier, de la rétention alimentaire ou de l'hypersécrétion continue à jeun. Les formes frustes gastralgiques de la sténose pylorique, car telle est la dénomination sous laquelle les auteurs proposent de la ranger, comporteraient d'ailleurs les mêmes indications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales que les formes les plus franches de la sténose du type complet ou incomplet.

Sans vouloir apprécier ici tout ce que peuvent avoir comme conséquences de semblables faits sur lesquels nous aurons d'ailleurs à revenir sous peu, nous nous contenterons de montrer quelle extension nouvelle l'on a tendance à donner à nouveau à l'ulcus juxtapylorique.

Dès maintenant on peut le dépister sous des apparences les plus atténuées; on cherche à faire mieux encore et à rendre plus précoce le moment où on peut le surprendre. Quoi qu'il en soit des faits encore à peine élucidés, nous savons que l'ulcus juxtapylorique se présente cliniquement sous des aspects très différents. Il nous reste maintenant à tâcher d'en donner une description fidèle.

* * *

L'ulcus pylorique ou juxtapylorique, — cliniquement — se présente sous des aspects bien différents et en tous cas impossibles à étudier dans un tableau d'ensemble. Ces aspects sont commandés par l'âge de la maladie, le siège exact de la lésion, l'importance du spasme pylorique, l'existence ou non d'une sténose matérielle. On se rend donc compte de la difficulté qu'il y aurait à prendre, dans un exposé didactique, un cas à son début pour en poursuivre l'évolution. Outre ce qu'une semblable description aurait d'artificiel, puisque, par exemple, nombre d'ulcères juxtapyloriques guérissent lorsqu'ils sont soignés, sans aboutir à une sténose matérielle, il faut reconnaître qu'elle aurait le gros désavantage de résumer en un type général complet mais très rarement observé, ce qui en pratique se présente sous la forme d'aspects cliniques généralement bien tranchés. Avec M. Mathieu (1) il nous semble donc infiniment préférable de

(1) A. Mathieu, Sencert, Tuffier *Traité médicochirurgical des maladies de l'estomac*, 1913, p. 526 et sq.

décrire ce que l'observation journalière met si constamment sous nos yeux : c'est ainsi que nous envisagerons successivement : des formes avec sténose matérielle, des formes intenses, des formes moyennes, des formes légères et même avec Enriquez et Durand, des formes frustes. Nous nous rappellerons toutefois ce qu'a forcément d'un peu schématique toute description; nous n'oublierons pas que chacune de ces formes moins marquée peut servir de mode de début ou de forme de transition à toute forme plus intense; nous nous rappellerons enfin dans chaque forme que l'importance plus ou moins grande que peut prendre chacun des symptômes proprement ulcéreux est toujours capable à elle seule de modifier l'aspect clinique et d'échapper ainsi par quelque côté, à toute description d'ensemble.

* * *

1° FORMES AVEC STÉNOSE VRAIE

Les ulcus pyloriques ou juxtapyloriques avec sténose pylorique vraie, matérielle, le plus souvent cicatricielle, correspondent à la seule forme autrefois connue des ulcus dont on ne diagnostiquait le siège pylorique que lorsque apparaissaient les signes, surajoutés à ceux de l'ulcère, d'une sténose. Ils sont observés couramment encore bien que l'on n'attende plus maintenant l'apparition de cette symptomatologie pour proposer une intervention : la gastro-entérostomie, que l'on sait, de plus en plus, capable d'arrêter les progrès de la maladie. Il est donc possible d'admettre qu'il viendra un temps où les ulcères accompagnés de sténose pylorique deviendront de plus en plus rares et où leur constatation clinique deviendra véritablement une exception.

Quoi qu'il en soit, la sténose matérielle peut apparaître au cours de l'évolution d'un ulcère à deux moments de son histoire. Le plus généralement elle est observée à une époque relativement avancée de l'évolution d'un ulcère chronique et se constitue lentement, d'une façon progressive. On peut alors voir se former, avec la cicatrisation de l'ulcère, un rétrécissement de l'orifice pylorique qui se substitue lentement et insensiblement au spasme primitif du sphincter. Dans d'autres cas, l'ulcère peut ne pas guérir mais continuer son évolution; on

voit alors se combiner l'élément spasme et l'élément sténose jusqu'au moment où ce dernier devient prédominant. On comprend donc que la différenciation clinique du simple spasme et de la sténose soit très difficile; en réalité il est impossible de faire un départ exact entre ce qui appartient à l'un et ce qui appartient à l'autre. Il est cependant possible, et nous le verrons, de dépister par la clinique la véritable stase lorsqu'elle est constituée; la transition seule est souvent difficile à noter entre un spasme qui tend à devenir permanent et une sténose purement matérielle.

Quoi qu'il en soit, c'est ce premier type d'ulcère chronique arrivé à la période de sténose, après une période plus ou moins longue, que nous aurons sous les yeux, comme le plus généralement observé, dans le cours de notre description.

Mais il importe de savoir dès maintenant qu'il existe des ulcères au cours desquels la sténose serrée s'installe rapidement. Nous aurons d'ailleurs quelques mots à dire des particularités de leur symptomatologie.

Les statistiques les plus anciennes comme les plus récentes ne permettent pas de se faire une idée exacte de la fréquence des sténoses ulcéreuses. Autrefois, en effet, la dilatation de l'estomac, entité qu'il nous est impossible de conserver actuellement, comprenait tous les cas de sténose ulcéreuse, mais également les cas de sténose cancéreuse et ceux également que l'on sait maintenant relever de la simple ptose gastrique. Il est donc impossible de tirer quelque parti des statistiques où des cas si différents sont confondus et rapprochés. Le même reproche n'épargne pas les statistiques contemporaines n'envisageant que les cas de sténose ulcéreuse : elles aussi confondent des cas très dissemblables et mêlent ensemble les cas où le syndrome de Reichmann est seul observé avec ceux où il s'agit au contraire d'une sténose matérielle constituée. De la statistique du service de M. Mathieu, il est cependant possible de faire argument puisque les cas de sténose vraie sont mis à part bien qu'insuffisamment séparés des cas de simple spasme. Il en découle que dans 30 0/0 environ des cas d'ulcère, la sténose peut être observée et cette constatation peut en être tirée également qu'elle est notée bien plus fréquemment chez l'homme que chez la femme (154 cas chez l'homme pour 52 cas chez la femme).

Cliniquement, la sténose matérielle se manifeste chez un ulcéreux par un ensemble de symptômes particuliers, qui se

surajoutent aux signes d'un ulcère en évolution ou plus exactement qui viennent peu à peu se substituer à ces signes. C'est ainsi que le plus souvent les grandes hémorragies ont cessé; de même les douleurs persistent parfois aussi fortes, mais souvent elles diminuent d'intensité ou en tous cas changent de caractère, de sorte qu'après une période de transition plus ou moins nette il arrive un moment où les symptômes de rétrécissement finissent par l'emporter.

Signes fonctionnels. — Sans être caractéristiques de la sténose, les signes fonctionnels viennent souvent éveiller l'attention d'un médecin au cours de l'évolution de l'ulcère.

Les DOULEURS en effet se modifient, le plus souvent, d'une façon très nette, lorsque apparaît la sténose. Les douleurs tardives à horaire bien fixe qu'on avait jusqu'alors noté dans l'histoire du malade changent d'horaire et de caractère. Elles sont en général supportables ou même absentes lorsque l'estomac n'est pas rempli d'aliments; ce sont surtout des sensations de pesanteur et de gêne épigastriques augmentant après le repas. A mesure que l'estomac contient davantage d'aliments, la douleur devient plus pénible : le malade éprouve une distension gastrique, parfois intolérable et lorsqu'il s'agit non d'une sténose cicatricielle, mais d'un ulcère en voie d'évolution, on peut observer des crises douloureuses violentes durant jusqu'au moment où l'estomac se vide de son contenu par un procédé thérapeutique tel que le tubage, ou le plus souvent par un vomissement.

Les VOMISSEMENTS subissent également des modifications qui permettent bien souvent à eux seuls de dépister la sténose. Nous savons qu'au cours de l'évolution d'un ulcère, ils sont assez fréquents et terminent généralement la crise douloureuse. De plus ils sont assez peu abondants, le malade évacuant une partie souvent minime du contenu gastrique.

Les vomissements de stase présentent des caractères tout différents dont l'apparition progressive ne doit pas manquer de susciter l'attention. Ils sont plus espacés et sont beaucoup plus copieux, ils contiennent enfin des débris alimentaires facilement reconnaissables : le malade rejette 1 ou 2 litres d'un liquide dans lequel il est facile et utile de reconnaître les aliments dont la date d'ingestion remonte parfois à 2 et 3 jours. Ce signe a une grosse importance : il permet d'apprécier déjà par l'interrogatoire du malade l'abondance de la stase gastrique.

Lorsque l'estomac très dilaté a perdu toute tonicité, les vomissements s'éloignent encore davantage l'un de l'autre; l'estomac reste toujours plein; le malade finit par ne plus rejeter que l'excès de liquide qui encombre son estomac, il vomit par regorgement. Dans l'intervalle des vomissements, les malades se plaignent souvent de régurgitations et de pyrosis. Ils ont toujours des fermentations intenses et éructent de temps à autre des gaz d'odeurs plus ou moins fétides.

Signes physiques. — Contrairement à ce qui se passe en matière d'ulcère non sténosant, au cours duquel on sait que l'examen physique restait le plus souvent négatif, la recherche des signes physiques permet, à elle seule parfois, de poser le diagnostic de sténose.

Dans tous les cas, elle demeure un mode d'investigation de premier ordre.

Un des signes physiques les plus visibles et aussi les plus importants est la constatation par la seule inspection des CONTRACTIONS PÉRISTALTIQUES qui constituent un excellent signe de sténose. On voit une série d'ondes musculaires, lentes, intermittentes, naissant au niveau de l'hypocondre gauche pour venir se terminer au niveau de la région pylorique; exceptionnellement le péristaltisme se manifeste en sens inverse et constitue les mouvements antipéristaltiques. Ces mouvements peuvent parcourir toute la surface de l'estomac; comme ils sont violents, ils soulèvent nettement la paroi abdominale.

Souvent spontané, ou survenant après le repas, ce phénomène ne se produit parfois qu'à la suite de la palpation, de la percussion ou encore après l'insufflation qui détermine un degré de tension favorable à la production des contractions (Écart). On peut dans certains cas les faire réapparaître grâce à un choc ou une chiquenaude sur la région stomacale.

La TENSION INTERMITTENTE DE L'ÉPIGASTRE, décrite par Bouveret, représente l'ébauche d'un mouvement péristaltique et n'est d'ailleurs pas autre chose que le DURCISSEMENT INTERMITTENT qu'avait signalé Cruveilhier dès 1852. L'estomac se contracte en masse, il soulève légèrement la paroi abdominale, mais l'ondulation péristaltique n'apparaît pas. Au bout de quelques instants la paroi s'affaisse, puis le mouvement recommence. C'est un spasme tonique de l'estomac, indice d'une réaction motrice de ce viscère contre un obstacle pylorique.

Ce phénomène paraît être l'exagération de la contraction en masse de la région supérieure de l'estomac qui, à l'état normal s'associe toujours aux mouvements péristaltiques de la région pylorique.

Ces deux signes physiques, contractions péristaltiques, tension intermittente de l'épigastre ne sont donc que l'exagération d'un phénomène physiologique et traduisent tous deux la réaction du muscle gastrique contre l'obstacle pylorique.

La recherche DES DIMENSIONS DE L'ESTOMAC constitue également un signe physique de première importance. Mais les constatations que l'on en tire sont souvent moins faciles à apprécier et demeurent en tous cas d'une interprétation moins évidente.

Dans une première période de la maladie, en effet, tant que le muscle cardiaque lutte contre l'obstacle, et conserve sa tonicité, on n'observe de dilatation que lorsque l'estomac est rempli, mais dès qu'il a évacué les aliments, soit par un vomissement, soit par le passage dans le duodénum à travers une sténose peu serrée, il revient à sa dimension primitive. Dès lors la constatation de la dilatation varie avec les moments; facile à apprécier à certains moments de la journée, on se rend compte au contraire à d'autres que l'estomac présente à peu près les dimensions normales.

A une époque plus avancée de la maladie, lorsque l'estomac a perdu toute sa tonicité et s'est laissé forcer, il subit alors une dilatation passive dont la constatation constitue dès lors un signe physique de sténose pylorique d'autant plus précieux qu'à ce moment-là les contractions pyloriques ont cessé de se produire.

Souvent la simple inspection permet d'apprécier les limites d'un estomac distendu. Chez les malades amaigris, on peut en effet constater, en examinant le sujet de face et de profil, une voussure assez prononcée de la région épigastrique, voussure qui peut descendre à plusieurs travers de doigt, au-dessous de l'ombilic.

La percussion permet aussi de délimiter l'aire de sonorité gastrique, qui est augmentée, et la palpation donne des résultats importants en permettant de dessiner les contours de l'estomac; mais c'est par la recherche du clapotage gastrique et de la succussion qu'on peut cliniquement compléter ces recherches.

La valeur de ces deux signes est en effet considérable, quand toutefois on les observe sous certaines conditions qui seules,

ainsi que l'a bien montré J. C. Roux (1), leur donnent leur importance séméiologique. Constatés le matin, à jeun, à un moment où l'estomac devrait être vide, ces deux phénomènes constituent un signe excellent de sténose pylorique. Nous verrons d'ici peu qu'ils existent également sans sténose organique en cas de syndrome de Reichmann plus ou moins accentué. Ils n'ont donc pas de valeur pathognomonique en faveur d'une stase liée à une sténose organique. Dans ce cas-là toutefois ils sont généralement très accentués. Le clapotage est des plus accusé, se provoque par le moindre mouvement et souvent s'entend à distance. Il en est de même du bruit de succussion qui réalise le bruit de flot obtenu facilement au plus léger ébranlement du malade.

Ces signes permettent très généralement de reconnaître la dilatation gastrique avec stase et il n'est pas nécessaire pour les confirmer de recourir à l'emploi de méthodes plus complexes, telles que la palpation à travers la paroi abdominale de l'extrémité inférieure d'une sonde introduite dans l'estomac, la gastrodiaphanie (Max Einhorn, Heryng et Reichmann), la gastroscopie. Par contre, la radioscopie et l'examen du liquide retiré par la sonde viennent donner des résultats des plus importants et dont il est impossible de se priver.

Radioscopie. — Pas plus que la clinique, la radiologie n'est capable de différencier radicalement le simple spasme de la sténose commençante ; les signes radiologiques de l'un et de l'autre ne diffèrent en effet pas essentiellement, mais témoignent seulement de l'existence d'un obstacle à l'évacuation de l'estomac.

Le diagnostic ne devient plus aisé qu'à mesure que l'orifice pylorique se rétrécit davantage.

A un certain degré, la sténose pylorique se révèle sous l'écran par trois signes également importants : la forme elle-même de l'image, le retard apporté à l'évacuation, les anomalies de la péristaltique.

a) Forme de l'image. — L'image par elle-même est très significative : « Malgré une abondante ingestion de liquide bismuthé,

---

(1) J. C. Roux. Le bruit du clapotage gastrique, *in* Pathologie gastro-intestinale. 1re série, 2e édition. Mathieu et Roux, 1913, p. 199.

le matin à jeun, écrit Béclère (1), on voit dans la région sous-ombilicale se dessiner seulement une partie du bas-fond de l'estomac sous la forme tantôt d'une demi-lune, tantôt d'un croissant ou d'une faucille, tandis que la région prépylorique et la région moyenne demeurent invisibles. La limite inférieure de ce croissant représente un arc de très grand rayon, de largeur insolite, et déplacé à droite au point de s'étendre à peu près également, à droite et à gauche de la ligne médiane. Cette zone opaque, large et basse, est souvent séparée d'une chambre à air anormalement petite par une zone grise beaucoup plus forte due à l'abondance des liquides retenus dans l'estomac et dénommée la couche intermédiaire. Abaissement et surtout élargissement transversal du bas-fond stomacal, amoindrissement ou effacement de l'ombre pylorique telles sont donc en résumé les deux caractéristiques de cette image. »

b) *Retard de l'évacuation.* — L'évacuation est toujours retardée. Douze heures, vingt-quatre heures après le repas bismuthé, parfois même après deux, trois et quatre jours écoulés, on trouve encore un résidu stomacal. S'il existe vingt-quatre heures après le repas il est permis de conclure — presque sans réserve — à l'existence d'une sténose du pylore. Un si long délai n'est même pas toujours indispensable.

Le retard de l'évacuation de l'estomac est — dans certains cas — d'autant plus significatif, qu'il contraste davantage avec l'énergie de ses contractions.

c) *Anomalies du péristaltisme.* — Suivant l'âge de la lésion, en effet, le péristaltisme présente des anomalies qui témoignent de l'activité exagérée, de la fatigue, puis de l'épuisement de la musculature de l'estomac.

Tantôt, en effet, l'image en croissant de l'estomac dilaté demeure immobile, comme si l'organe avait perdu tout ressort, ou montre seulement des ondes péristaltiques, basses, lentes et rares. Tantôt, au contraire, avant cette période, les ondes péristaltiques sont extraordinairement profondes, tantôt enfin se montre un signe radiologique important décrit pour lapremière fois par Jonas : l'antipéristaltisme. On voit apparaître et se succéder le long de la grande courbure des dépressions, d'ordi-

(1) Béclère et Mériel. Exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin. Rapp. au 25e Congrès français de chirurgie, Paris, 1912, p. 23 et sq., 52 et sq.

naire peu profondes, qui cheminent dans une direction opposée à la direction normale. Ces ondes antipéristaltiques, alternent, sans régularité, avec des ondes péristaltiques. Elles constituent un signe qui, sans être absolument pathognomonique de la sténose du pylore, comme on le croyait d'abord, est cependant très rarement observé en d'autres conditions.

Ces signes radiologiques d'ailleurs, remarquons-le en passant, permettent de reconnaître la sténose du pylore, mais n'indiquent pas la nature bénigne, ou maligne de la lésion initiale, l'origine ulcéreuse ou cancéreuse du rétrécissement. Ils l'indiquent d'autant moins que le plus souvent, en raison de la dilatation atonique de l'estomac, le bismuth, dans l'examen debout n'atteint pas la région prépylorique qui demeure invisible. Aussi est-il nécessaire de pratiquer l'examen dans le décubitus latéral droit pour voir s'il n'existe pas dans cette région quelque lacune de l'image, révélatrice d'un néoplasme. Certaines particularités viennent enfin militer en faveur de l'ulcus : c'est ainsi qu'il est exceptionnel que le cancer du pylore produise une sténose aussi serrée que celle de l'*ulcus;* en raison de son évolution plus rapide, il aboutit exceptionnellement à une dilatation de l'estomac aussi accentuée. D'une manière générale les dilatations gigantesques, appartiennent à l'ulcère, ou tout au moins à la sténose primitivement ulcéreuse, car il faut toujours compter avec la possiblité de la transformation néoplasique d'un ancien ulcus.

Examen du liquide de stase. — C'est là un examen capital et dont ressort en dernière analyse la constatation certaine qu'on se trouve en présence non pas seulement d'un syndrome de Reichmann plus ou moins intense, mais d'une véritable sténose qui peut d'ailleurs être plus ou moins serrée.

Dans ce cas-là, en effet, on se trouve en présence d'un liquide présentant ce caractère fondamental, ainsi que l'a bien montré M. Mathieu, d'être bien davantage un résidu de débris alimentaires qu'un liquide d'hypersécrétion.

En pareil cas, ainsi que l'a écrit notre maître, en une formule qui a fait fortune, « la stase tend à l'emporter sur l'hypersécrétion ».

Le liquide recueilli le matin à jeun dans l'estomac est généralement en quantité considérable, variable d'ailleurs avec le degré de la sténose, la fréquence des vomissements, la quantité des

substances alimentaires ingérées, leur nature, le degré de la dilatation stomacale et l'abondance de la sécrétion. On en peut retirer de un demi-litre à deux et trois litres et plus.

Ce liquide est en général très fluide; si on le laisse reposer dans un verre, il ne tarde pas à se diviser en trois couches : la couche inférieure contient les débris alimentaires. Comme l'avaient bien vu les premiers auteurs, on ne retrouve les débris de viande ou d'albumine d'œuf coagulée que dans les cas de sténose presque complète. Dans de pareils cas, en effet, un tubo-gavage avec la poudre de viande, tel qu'on le pratique dans le service du Dr Mathieu, peut être retiré le lendemain, sans que la poudre de viande ait été digérée. Dans les cas, moins accusés, en raison de l'hyperchlorhydrie du liquide, la digestion des substances albuminoïdes est presque ou totalement complète. Le dépôt, en tous cas, est composé surtout de résidus d'amylacés et de débris de végétaux, parmi lesquels il est possible de reconnaître les aliments presque intacts (petits pois, carottes, etc.). Au-dessus de cette première couche on trouve une masse de liquide bien plus considérable, grise ou verdâtre. Enfin une couche supérieure, formée d'écume, va toujours en croissant : elle provient de la fermentation des résidus alimentaires.

Ces liquides, dans la stase consécutive à l'ulcère, ont en général une odeur piquante et aigrelette, plus rarement une odeur butyrique marquée.

L'analyse montre le plus souvent une acidité totale élevée (2,50 à 4 pour 1000) et les réactions qualitatives énergiques de l'HCl. Le chlore total est en général en quantité très élevée, souvent plus de 4 pour 1000, la chlorhydrie atteint 3 à 3,50 au lieu de 2,50 pour 1000. Tantôt l'HCl libre figure pour la quantité la plus élevée dans le total H + C (chlorhydrie) tantôt C l'emporte; cela n'a du reste aucune importance séméiologique. Cependant il est des cas où il n'y a qu'une minime quantité d'HCl et où cet acide peut même faire complètement défaut. L'hypochlorhydrie en effet, n'est pas un signe certain de cancer, mais simplement un signe de destruction de l'appareil sécrétoire par la gastrite.

Les acides organiques présentent dans ces conditions un chiffre plus élevé que dans tout autre liquide, malgré la présence de l'HCl en quantité considérable, ainsi que l'ont des premiers indiqué A. Mathieu et Rémond. L'acide acétique y figure souvent, c'est lui qui paraît donner au liquide de stase son odeur aigrelette; on y trouve aussi de l'acide lactique, de l'acide butyrique.

Le liquide résiduel peut être également riche en peptones et en pepsine.

M. Hayem divise ces liquides résiduels en deux groupes suivant qu'ils contiennent de l'HCl libre ou qu'ils sont constitués uniquement par une sécrétion chlorurée sodique. Comme M. Mathieu l'a fait remarquer, la sécrétion chlorurée sodique s'observe dans les estomacs atteints de stase depuis longtemps et où une gastrite plus ou moins intense a détruit dans les glandes, les éléments sécréteurs d'acide chlorhydrique libre.

La difficulté de nettoyer complètement l'estomac par un lavage prolongé est également un symptôme de la stase alimentaire considérable. Il faut parfois pratiquer un lavage plusieurs jours de suite pour arriver à vider complètement l'estomac des résidus alimentaires qu'il peut contenir.

Lorsque pour faire une ÉTUDE DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE, on fait faire un repas d'épreuve après lavage préalable, l'acidité totale et l'acidité chlorhydrique sont moins élevées que dans le liquide de stase. Souvent alors, surtout lorsque la maladie date déjà de longtemps, l'acide chlorhydrique n'atteint que tardivement son maximum. Une fois atteint, ce maximum, au lieu de tomber rapidement, tend à se maintenir indéfiniment. L'explication de ce fait est facile. La présence de détritus alimentaires et d'un liquide riche en acides organiques entretient une excitation permanente de l'appareil glandulaire; elle ne cesse que lorsque le contenu de l'estomac se trouve éliminé, soit par évacuation pylorique, soit par vomissements. Lorsque l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase permanente a duré depuis longtemps, la sécrétion chlorhydrique tend à disparaître. Par les progrès de la gastrite interstitielle et de la dégénérescence parenchymateuse, les cellules sécrétantes diminuent de nombre. Leur pouvoir sécrétoire s'épuise; la quantité d'HCl diminue, la quantité de chlorure fixe restant élevée.

A une phase intermédiaire, on ne trouve plus d'HCl libre que dans le liquide de stase : il a disparu du liquide du repas d'épreuve fait après lavage préalable de l'estomac.

Altération de l'état général. — L'état général du malade est toujours très atteint dans la sténose pylorique, mais dans des proportions variant avec le degré de l'inanition et de la déshydratation. La muqueuse de l'estomac n'absorbant ni eau,

ni substances nutritives, le malade ne s'alimente que dans la mesure où les aliments ingérés peuvent passer le pylore.

Si le rétrécissement est presque infranchissable, non seulement le malade maigrit, mais il se déshydrate; les urines deviennent très rares, la peau perd sa souplesse, la salive diminue et la langue se dessèche.

L'intestin fonctionne mal; la constipation opiniâtre tient surtout à la petite quantité de résidus contenus dans la cavité de l'intestin; le plus souvent elle s'accompagne de la production de mucosités et de membranes, par suite de la stagnation des matières dans le gros intestin.

Les autres organes restent en général intacts; le foie pouvant diminuer notablement de volume par suite de l'inanition progressive du malade.

Évolution. — Ainsi troublé dans son état général, le malade se présente comme un amaigri, un grand cachectique et bien souvent, à cette période ne se distingue guère, par son aspect d'un cancéreux.

Livrée à elle-même, l'évolution de l'ulcère sténosant ne peut mener le malade — en un laps de temps plus ou moins rapide — que vers les éventualités les plus fâcheuses. Bien souvent les progrès de la cachexie par inanition et par déshydratation progressives suffisent à entraîner la mort. Des complications peuvent hâter la fin; ainsi en est-il de la tétanie qui dans ses formes graves peut être généralisée et comparable à un accès de tétanos ou même prendre la forme de convulsions générales s'associant aux crises de contractures. Également redoutable se présente le coma dyspeptique, accident rare, s'observant au cours du cancer du pylore surtout, mais qui peut, ainsi que l'a montré Soupault, survenir à la suite de toute sténose très serrée.

Il n'en est pas moins vrai, si l'évolution reste dans l'ensemble celle que nous venons de décrire, que le tableau clinique d'un ulcéreux avec sténose pylorique est souvent loin de se présenter selon un tableau aussi sombre que celui que nous avons décrit.

La sténose, en effet, peut être fort peu serrée et laisser ainsi un passage relativement aisé aux aliments; les symptômes fonctionnels et physiques du rétrécissement vrai ne seront dès lors qu'ébauchés et l'état général, chez un malade qui ne sera par suite ni un inanitié ni un déshydraté, pourra se conserver relativement bon pendant de longues périodes.

Bouveret depuis longtemps a attiré l'attention sur une variété de sténose du pylore sans vomissements ou avec vomissements très espacés. Certains malades réduisent leur alimentation et finissent par proportionner la quantité des ingesta au degré de perméabilité de leur pylore rétréci. Ils arrivent ainsi à un degré d'équilibre qui peut se prolonger longtemps si un accident ulcéreux, tel qu'une hémorragie violente ou une poussée d'évolution de leur ulcus, ne vient précipiter les choses.

Plus récemment Œttinger (1) insiste sur toute une catégorie de faits, où la sténose du pylore pouvait être tout à fait méconnue pendant un temps fort long, parfois même durant des années. Si l'on reprend les observations qu'il fournit dans cet article, et qu'on les éclaire par les connaissances récemment acquises en ce qui concerne le syndrome de Reichmann, on ne tarde pas à reconnaître que les cas qu'il apporte ne sont pas autre chose que des ulcus juxtapyloriques ayant évolué par crises spasmodiques successives jusqu'à une période de sténose véritable. Les faits apportés par cet auteur n'en deviennent pas moins intéressants, maintenant même qu'on en donne la véritable interprétation, parce qu'ils mettent en relief la valeur du rôle joué par l'élément spasmodique dans l'évolution d'une sténose véritable. Spasme et sténose surajoutent, en effet, dans presque tous les cas leurs effets dans des proportions qu'il est presque impossible de démêler, si ce n'est peut-être par l'épreuve thérapeutique de l'atropine qui, en jugulant le spasme, permet parfois d'apprécier ce qui est imputable à la seule sténose. On s'explique en tous cas qu'une sténose peu serrée reste facilement tolérée sauf lorsqu'un spasme pylorique, lié à une poussée ulcéreuse, vient par moments aggraver la situation. N'existe-t-il pas également des spasmes permanents rendant très serrée une sténose véritable assez largement ouverte? Certaines autopsies le démontrent d'une façon péremptoire et aussi les résultats éloignés de certaines gastro-entérostomies. On comprend dès lors combien cet élément peut modifier l'allure clinique et l'évolution d'une sténose véritable qui demeure en tout état de causes la complication redoutable de tout ulcus pylorique ou juxtapylorique.

Sténoses pyloriques à marche rapide. — Nous n'avons envisagé dans la description que nous venons de donner que la forme la

(1) Œttinger. Des sténoses méconnues du pylore dans l'ulcère gastrique (*Semaine médicale*, n° 38, 1905).

plus habituelle des ulcères sténosants, à savoir ceux chez lesquels le rétrécissement s'installe lentement et évolue comme l'ulcus qui le cause, d'une façon chronique. Il en est dont la marche est toute différente et chez lesquels la sténose se constitue rapidement et devient en quelques semaines extrêmement serrée. Ces cas, rares à la vérité, correspondent à ces ulcères à évolution aiguë que nous avons signalés plus haut et dont la fréquence se trouve surtout marquée chez les femmes.

Par suite même de leur rapidité d'évolution, l'allure clinique qu'ils revêtent les distinguent complètement des formes à sténose progressive. L'estomac, en effet, n'est plus capable de s'adapter dans une certaine mesure aux nouvelles conditions de travail mécanique qui lui sont imposées. Les accidents sont bien plus graves, surtout dans les cas où l'oblitération du pylore peut être à peu près complète en quelques semaines ou mois.

Les douleurs sont particulièrement vives; elles tiennent aux violentes contractions de l'estomac qui s'épuise contre un obstacle qui ne peut céder. Le muscle gastrique a en effet encore toute sa force; il ne se laisse pas distendre. Il conserve d'ailleurs à peu de choses près sa forme et ses dimensions normales et les signes physiques de dilatation ne sont par suite pas observés.

Les vomissements sont incessants; ils débarrassent la cavité gastrique des aliments qui ne peuvent franchir le pylore et soulagent immédiatement les douleurs du malade.

La contraction en masse de l'estomac traduit extérieurement les efforts de sa couche musculaire. Après chaque ingestion d'aliments, l'estomac fait saillie au niveau de l'épigastre sous forme d'une boule dure, tendue, sonore et douloureuse. La sonde introduite ne donne pas issue à des gaz, mais la bouillie alimentaire est projetée violemment et à haute pression par le tube, si bien que l'estomac se vide et s'affaisse ensuite. Soupault a bien décrit ce symptôme; il est l'indice d'une sténose serrée du pylore, et d'après lui, si l'on soupçonne par ailleurs, par ses signes propres un ulcère de l'estomac, il faudra décider rapidement une intervention chirurgicale, car la perforation peut se produire avec une grande facilité, par suite de la haute tension du contenu gastrique.

D'ailleurs si on hésite à prendre une décision radicale, l'inanition fait d'immenses progrès et la mort survient à brève échéance.

2° FORME INTENSE DU SYNDROME DE REICHMANN

Les formes intenses du syndrome de Reichmann ne peuvent être que très difficilement distinguées des cas de sténose vraie avec lesquels elles se confondent pratiquement le plus souvent, pour l'excellente raison que leur symptomatologie est à peu près identique. Les signes fonctionnels, douleurs intenses, vomissements abondants, les signes physiques traduisant la dilatation de l'estomac et la lutte du muscle gastrique contre l'obstacle pylorique ne peuvent être que semblables. L'allure clinique du malade peut donc, dans bien des cas, n'être pas différente de celle que nous venons de décrire comme correspondant à une sténose vraie du pylore. Mêmes crises douloureuses, même aspect cachectique par inanition et déshydratation, même clapotage, même bruit de flot, même image et mêmes constatations radioscopiques, tout paraît donc coïncider de façon si complète qu'il semble qu'une distinction n'est qu'artificielle et livresque, créée pour vouloir à tout prix différencier des états dus peut-être à des causes différentes, mais cliniquement absolument superposables. Il n'en est rien cependant et il va nous être facile de montrer que cliniquement même, il est possible — et utile — de distinguer la sténose vraie du syndrome de Reichmann dans sa forme la plus intense.

L'intérêt, à vrai dire, d'une semblable différenciation pourrait ne pas sauter aux yeux, si dans l'évolution d'un ulcère, la forme intense du syndrome de Reichmann ne se réalisait qu'à une période avancée de la maladie, à un moment qui précéderait immédiatement la constitution d'une sténose véritable et serrée. Nous avons vu précédemment que dans l'évolution d'un ulcère chronique il y avait une époque où spasme et sténose se combinaient dans des proportions bien difficiles souvent à préciser et qu'il était bien rare que l'élément spasmodique ne jouât pas son rôle même dans une sténose matérielle. Le fait de savoir quand on passerait de l'hypersécrétion continue intense à la véritable stase n'offrirait véritablement qu'une utilité purement théorique et il semblerait vraiment bien vain d'étudier à part une forme intense du syndrome de Reichmann quand il serait si simple de dire qu'entre la forme commune moyenne de ce

syndrome et la stase véritable il existe toute une gamme de transitions insensibles.

L'intérêt cependant d'une semblable distinction existe et la description d'une forme intense du syndrome de Reichmann s'impose pour la raison qu'il existe dans l'évolution d'un ulcus, à une période de la maladie qui peut être très éloignée de la constitution d'une véritable sténose matérielle, de grandes poussées d'hypersécrétion qui réalisent précisément cette forme intense du syndrome de Reichmann. Les ignorer c'est s'exposer à des méprises ou à des errements très grands. Il importe donc au contraire de les connaître, de les décrire et surtout de voir en quoi elles diffèrent de la sténose véritable.

Deux caractères fondamentaux les en distinguent, également cliniques tous les deux : c'est d'abord que ces phénomènes intenses se produisent par grandes crises paroxystiques; c'est ensuite que le liquide obtenu par le tubage est un liquide dans lequel l'hyperchlorhydrie déborde largement la stase.

Les manifestations accusées du syndrome de Reichmann, ainsi que M. Mathieu l'a bien montré (1), se rencontrent au cours de l'évolution de l'ulcère, au moment d'une poussée de l'ulcus — le plus souvent à l'occasion d'une hématémèse — le sang paraissant exciter la sécrétion à la façon d'une substance alimentaire, et se présentent sous les apparences d'une très violente crise paroxystique pouvant simuler une sténose matérielle serrée rapidement constituée. Mais cette crise, convenablement soignée et dépistée à temps, diminue bientôt d'intensité et peut même s'atténuer au point que le malade reprenne son alimentation quasi normale et son aspect habituel, jusqu'au jour où une poussée nouvelle vient remettre tout en question. (Voir observations n° 2 à 4.)

Grands vomissements, violentes douleurs, clapotage et flot gastrique, altération rapide de l'état général, il semble en tous cas au moment de la crise que le syndrome de la sténose soit réalisé au complet. Si l'on prend soin cependant d'examiner le liquide rejeté par les vomissements ou prélevé dans l'estomac par le tubage, on constate qu'il s'agit d'un liquide très acide par hyperchlorhydrie, ne comportant que peu ou pas de détritus

---

(1) A. Mathieu. Crises d'hypersécrétion au cours de l'ulcère. *in* Pathologie gastro-intestinale, 1913. 1re série, 2e édition, p. 440 et sq.

alimentaires, d'un liquide en un mot ne réalisant nullement les caractères du liquide de stase, mais ceux d'une hyperchlorhydrie marquée. Dans ce cas-là donc l'hypersécrétion l'emporte sur la stase qui peut ne pas exister du tout même, et c'est là la caractéristique fondamentale de ces grandes crises d'hypersécrétion qui permet de les rattacher aux crises moyennes habituelles du syndrome de Reichmann dont elles ne sont que l'exagération clinique.

Leur connaissance en est cependant capitale. Survenant au cours de l'ulcus, à des moments où l'ulcère pylorique peut être très réduit de dimension et laisser une très large perméabilité du pylore, comme le montrent bien certaines observations (voir observation nº 4), elles peuvent, en effet, prêter à confusion et orienter le diagnostic vers des conclusions erronées. C'est ainsi que si on les prend pour des crises consécutives à l'évolution d'une sténose matérielle — et nous avons insisté sur le caractère fondamental qui les en distingue — on aura tendance en raison de l'intensité et de la rapidité des symptômes à porter le diagnostic d'une transformation néoplasique de la maladie, ou d'une sténose cancéreuse si les signes extérieurs de l'ulcus sont moins nets. La différenciation sera d'ailleurs parfois difficile entre les grandes crises d'hypersécrétion au cours de l'ulcus et les accidents de sténose cancéreuse. Dans ce dernier cas les rémissions sont peu soutenues et l'aggravation presque régulièrement continue, malgré ses exacerbations paroxystiques. L'examen du liquide surtout permettra le diagnostic. En cas de néoplasie, en effet, on retrouvera les caractères d'un liquide de stase renfermant des détritus alimentaires non digérés, et dans lequel l'hypochlorhydrie ou tout au moins la disparition de l'HCl libre sera le plus fréquemment observée.

Dans d'autres cas, et M. Mathieu reconnaît qu'il a dû autrefois commettre l'erreur, les phénomènes douloureux sont si marqués, les vomissements si abondants, l'intolérance gastrique si accusée que l'ensemble clinique en peut imposer pour une crise tabétique. La douleur violente, quelquefois avec irradiation en ceinture, survenant par poussées paroxystiques, l'intolérance absolue pour les aliments, les vomissements et l'hypersécrétion sont, en effet, des symptômes communs aux deux ordres de crises.

Toutefois dans le tabes, on ne retrouve généralement pas le même passé dyspeptique. Le début des paroxysmes douloureux est brusque et non progressif, ainsi que leur cessation et dans leur

intervalle les malades ne souffrent pas. De plus, on ne constate pas de clapotage ni de flot gastrique, soit pendant les crises, soit à jeun. Inutile d'ajouter quelle est la valeur des signes de tabes et surtout des stigmates de tabes supérieur et, en particulier, des phénomènes oculo-pupillaires.

En réalité, dit M. Mathieu, ce diagnostic différentiel ne présente de difficultés réelles que dans les cas très rares dans lesquels l'ulcus pylorique ou juxtapylorique s'est développé chez un tabétique. La survenue d'hématémèses au cours des crises purement tabétiques serait aussi de nature à provoquer un grand embarras. Les hématémèses du tabes, décrites par Charcot, sont en tous cas d'observation exceptionnelle.

Quoi qu'il en soit des difficultés de leur diagnostic, et en raison même de ces difficultés, il est du plus haut intérêt de connaître ces crises revêtant la forme intense du syndrome de Reichmann, dont il nous faut maintenant étudier la forme commune plus habituellement observée.

3° FORME MOYENNE DU SYNDROME DE REICHMANN

En clinique, cette forme moyenne du syndrome de Reichmann, correspondant à l'existence d'un ulcus pylorique ou juxtapylorique sans sténose mécanique marquée, se présente sous une forme très particulière fort différente des cas intenses que nous venons de voir, si différente qu'on fut très long, ainsi que nous l'avons constaté plus haut, à en faire l'équivalent d'une sténose même légère. Elle réalise le type de la crise pyloro-spasmodique qu'il importe de bien connaître et de dépister d'une façon précoce, le diagnostic et la thérapeutique chirurgicale en devant découler.

Les malades qui présentent cette symptomatologie peuvent depuis plus ou moins longtemps accuser des troubles dyspeptiques et des signes qui, groupés, éveillent l'idée d'un ulcus. Mais bien souvent hématémèses et vomissements n'ont point encore apparu, si bien que c'est la crise pyloro-spasmodique elle-même qui fait faire le diagnostic de l'ulcus et de sa localisation.

Les malades, qui ont conservé leur appétit et dont la santé générale n'est le plus souvent altérée que d'une façon insensible, se mettent un beau jour, et d'habitude selon un mode progressif qui s'accentue en quelques jours, à accuser des crises doulou-

reuses tardives survenant 3 ou 4 heures après les repas, que calme facilement l'ingestion d'une certaine quantité d'aliments ou de boisson. Ces douleurs retentissent soit dans le dos, soit vers la base du thorax ou du mamelon. Elles peuvent d'ailleurs, selon les cas, être suivies ou non de vomissements ou de régurgitations acides.

Cette douleur tardive, sur l'importance de laquelle tous les auteurs contemporains ont largement insisté comme caractéristique du spasme pylorique, se présenterait dans l'ulcus juxtapylorique avec un horaire particulièrement retardé pour Sommerfeld (1). Selon cet auteur, la douleur ne serait presque jamais observée avant que 3 heures au moins se soient écoulées après le repas. Dans 69 % des cas il en serait ainsi. On aurait là quelque chose de bien net et d'assez différent de ce qui se passe en matière d'ulcus de la petite courbure. Dans ce cas-là, comme nous le verrons plus loin, l'horaire également tardif serait cependant plus précoce et serait surtout marqué entre 1 heure et 2 heures après le repas. Il y aurait là, par conséquent, une présomption diagnostique qu'il est fort intéressant de noter.

L'examen de la région épigastrique permet de constater une zone douloureuse diffuse assez marquée à son niveau dans 92 % des cas, selon Sommerfeld. Quelquefois même, avec un certain degré de dilatation de l'estomac, un peu de tension intermittente et même de très rares et légères contractions péristaltiques visibles qui font d'ailleurs le plus souvent défaut.

Dans 50 % des cas (Sommerfeld) il y aurait un point douloureux dorsal qui dans 30 % des cas serait plus marqué à droite.

Mais ce que l'examen physique permet surtout d'observer, et c'est là un phénomène d'une valeur capitale, c'est du clapotage et même un bruit de flot, le matin à jeun pendant toute la durée de la crise, alors que l'estomac devrait être normalement évacué et par conséquent vide. Le bruit anormal peut être parfois difficile à dépister, par suite de la petite quantité de liquide retenu; il importe en tous cas de le rechercher soigneusement et de lui attribuer toute sa valeur diagnostique. C'est qu'il ne fait en effet que traduire la présence — à jeun — dans l'estomac, d'une certaine quantité de liquide variant entre 50 et 300 centimètres cubes et que la sonde peut permettre de retirer.

---

(1) Sommerfeld. Beitrag zur differential diagnose des ulcus ventriculi und des ulcus duodeni (*Archiv. f. Verdaungs Krankheit.* Bd XIX, p. 1, 1913).

L'examen du liquide vomi ou extrait par la sonde au cours de la digestion et même le matin à jeun présente une caractéristique frappante : il indique une acidité chlorhydrique exagérée, mais, contrairement au liquide de stase, ne contient que peu de détritus alimentaires.

La stase alimentaire et l'hypersécrétion sont les deux facteurs qui interviennent ici, mais, suivant l'expression de M. Mathieu, l'hypersécrétion déborde la stase. Les débris alimentaires ne sont en effet jamais abondants; jamais en particulier on ne constate d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Le plus souvent dans un liquide clair, abondant, on peut constater quelques résidus consistant en débris de pain ou d'aliments riches en hydrates de carbone ou en détritus végétaux; parfois on ne les aperçoit que lorsque le liquide résiduel a déposé, sous la forme d'un léger dépôt trouble au fond du verre à expériences; dans d'autres cas même, ces résidus alimentaires doivent être cherchés au fond du culot obtenu par centrifugation du liquide examiné; on y trouve aussi des débris d'amidon colorables par l'iode et quelquefois des débris de fibres musculaires. Toujours en tous cas, microscopiquement ou macroscopiquement, on trouve des débris alimentaires; la stase continue est en effet un des éléments essentiels, bien que le moindre, du syndrome.

L'hypersécrétion chlorhydrique en constitue l'autre élément, mais celui-là prépondérant. Le liquide résiduel est en effet toujours acide, beaucoup moins, il est vrai, que dans les formes intenses du syndrome ou dans les cas de sténose matérielle serrée. L'acidité totale varie généralement entre 1,5 et 3 p. 1000 en moyenne. On peut toujours déceler la présence de l'acide chlorhydrique libre et, alors même qu'il est absent, on retrouve de la pepsine dans le liquide qui, acidifié, digère l'albumine.

Lorsqu'on fait faire un repas d'épreuve après lavage préalable, on constate une hyperchlorhydrie marquée ou tout au moins une proportion moyenne d'HCl libre.

L'examen radioscopique enfin vient compléter les renseignements fournis par la clinique et l'examen du liquide. Mais à la différence de ce qui se passe en cas de sténose serrée du pylore ou de forme intense du syndrome de Reichmann, les constatations sous l'écran sont infiniment moins complètes et bien moins probantes. Si, après ingestion d'une bouillie bismuthée, on fait en effet passer le malade derrière l'écran, il ne sera possible de noter rien qui soit vraiment

caractéristique. L'image de l'estomac est en tous points normale et ce n'est que dans des cas déjà plus marqués qu'on pourra apercevoir parfois l'ébauche d'un estomac dilaté.

Au niveau de la région pylorique habituellement bien visible, on verra passer les bouchées bismuthées dans leur rythme à peu de choses près habituel, indices d'une évacuation qui se fait. Les contractions péristaltiques plus fortes, plus accusées qu'à l'ordinaire, seront déjà un bon indice d'un spasme pylorique. Mais c'est une étude plus minutieuse de l'évacuation qui seule viendra donner des renseignements utiles. Les troubles dans la durée de l'évacuation, tel est, en effet, le seul signe radioscopique d'un intérêt réel qu'on puisse constater dans de tels cas. C'est 6 heures après l'ingestion d'un repas bismuthé spécial, dit repas de Rieder, que le malade devra se présenter à l'examen du radiologiste. L'observation d'un résidu stomacal notable, à ce moment, constituera le symptôme d'un obstacle spasmodique, à l'orifice du pylore, si toutefois l'estomac n'offre pas les caractères typiques de la vulgaire atonie et surtout quand il montre une contractilité normale ou augmentée.

L'examen radioscopique permet donc, dans ces conditions, de constater, en lui donnant sa véritable valeur, le retard apporté à l'évacuation que l'examen clinique avait déjà fait ressortir. Douleurs tardives, présence à jeun d'un liquide dans lequel l'hyperchlorhydrie l'emporte sur la stase, tels sont donc les éléments fondamentaux de la crise pyloro-spasmodique.

Cette crise ne retentit généralement que peu sur l'état général du malade qui reste presque toujours satisfaisant. Pourtant quelques-uns des sujets ont une tendance à maigrir, soit que l'hypersécrétion chlorhydrique persistante empêche la digestion des substances amylacées, soit que les douleurs trop vives et la perte de sommeil qui en résulte parfois entraînent une usure rapide de l'organisme.

L'évolution de la maladie est celle de l'ulcère chronique récidivant. L'affection s'étend sur une longue période. Les malades racontent souvent qu'ils souffrent depuis dix ans, quinze ans, mais leurs souffrances ne sont pas continuelles. Chaque année, à des intervalles parfois bien plus éloignés, ils sont pris de vives douleurs et de tous les symptômes de la crise pyloro-spasmodique qui peut durer un, deux ou trois mois. Ils doivent pour se calmer se mettre à un régime très sévère. Puis les douleurs s'atténuent,

la quantité de liquide observée à jeun diminue et tout rentre à peu près dans l'ordre, si bien que de nouveau les malades peuvent s'alimenter sans prendre presque de précautions, leur estomac restant tolérant jusqu'au retour de la prochaine crise. De temps à autre peut survenir une gastrorragie plus ou moins abondante, indiquant l'existence d'un ulcère en évolution et coïncidant d'ailleurs le plus fréquemment avec la crise d'hypersécrétion et de spasme. A chaque retour des paroxysmes douloureux, l'examen des fèces par la réaction de Weber révèle bien souvent la présence de traces de sang.

Procédant ainsi par poussées successives, allant généralement en s'aggravant en intensité et en durée, la forme commune du syndrome de Reichmann peut ainsi avec des rémissions et des exacerbations, aboutir aux formes plus intenses que nous avons décrites. C'est l'évolution pour ainsi dire nécessaire de la maladie, si un gros accident ulcéreux, tel qu'une hémorragie ne vient pas l'arrêter. On voit donc tout l'intérêt séméiologique que présente le syndrome de Reichmann. Caractéristique d'un ulcus juxtapylorique ou pylorique, il précise impérieusement le siège de la lésion et oriente vers les décisions chirurgicales seules capables, à un moment donné, d'enrayer et de guérir.

4° FORMES LÉGÈRES

Il y a encore deux ans, comme nous l'avons vu, les formes les plus légères du syndrome de Reichmann n'étaient point considérées comme révélatrices d'une sténose à son début par la localisation au pylore d'un ulcus encore tout jeune. C'est une des conquêtes les plus récentes que d'avoir montré leur véritable valeur séméiologique. Dès lors il ne devient point indifférent de les dépister dès leur première apparition, non pas qu'il semble qu'on veuille en France, pour le moment du moins, en tirer les conclusions proposées par les Anglo-Américains, à savoir qu'à la première crise franche, même aussi légère qu'elle soit, il faut avoir recours à la gastro-entérostomie. Mais d'un diagnostic plus précoce découle un traitement médical plus approprié et le seul fait, de connaître à un moment aussi jeune de son histoire une lésion aussi sérieuse que l'ulcus, rend précieuse à surprendre l'allure clinique que revêt cette forme atténuée. Aussi ne faut-il pas s'étonner que l'on ait cherché dans ces

temps derniers à donner leur interprétation véritable à un certain nombre de phénomènes observés dans les cas tout à fait inférieurs de la série.

Cliniquement, les malades dont il s'agit sont parfois sans passé gastrique ou en tous cas avec une histoire des plus brèves. En pleine santé, sans que leur état général ait subi la moindre atteinte, ils sont pris d'une crise légère caractérisée par des douleurs tardives peu intenses, n'aboutissant généralement pas à des vomissements, mais pouvant s'en accompagner. Pendant 2 ou 3 semaines, souvent plus, la crise revient quotidiennement à intervalles réguliers. Puis sous la seule influence du repos et d'un régime, tout rentre dans l'ordre, les douleurs s'apaisent, les phénomènes s'atténuent, la santé redevient parfaite.

Les malades à peine arrêtés reprennent leurs occupations et leur régime normal sans que le moindre trouble digestif ne se manifeste dorénavant. Et cela jusqu'à ce qu'une nouvelle et semblable crise vienne attirer leur attention.

Et cependant, si le malade a été examiné au cours de la poussée douloureuse, on a pu constater pendant ces quelques jours une petite quantité de liquide et de l'hypersécrétion chlorhydrique. Tout autre examen est d'ailleurs négatif; l'estomac n'est point dilaté; la radioscopie n'indique rien.

Douleurs tardives, poussée d'hypersécrétion chlorhydrique, le tout revêtant l'allure d'une crise, tels sont donc les deux symptômes de cette forme légère.

Il ne faut donc point s'étonner si l'on a cherché à préciser pour chacun d'eux ce qu'ils avaient de caractéristique. En ce qui concerne en particulier l'hypersécrétion chlorhydrique, on est tout d'abord tombé d'accord sur ce point que lorsque le liquide résiduel trouvé à jeun, même en très petite quantité, 20 à 50 centimètres cubes, contenait des débris d'aliments uniquement reconnaissables au microscope, la seule présence de cette stase infiniment légère cependant suffisait à indiquer l'existence d'une lésion du pylore avec spasme intermittent surajouté qui entretient à la fois la stase légère et l'hypersécrétion réflexe.

Des cas restaient dans lesquels toute stase avait disparu et où le liquide constaté le matin à jeun et retiré par la sonde ne contenait que de l'acide chlorhydrique libre ou, à défaut, de la pepsine qui, additionnée d'acide, digérait parfaitement l'albumine. C'était donc bien du suc gastrique, mais sans résidu alimentaire, même recherché au microscope.

Soupault avait interprété cette variété comme symptomatique aussi d'une ulcération du pylore.

Taguet (1) dans sa thèse énonçait en 1906 une idée contraire et considérait avec Enriquez que cette hypersécrétion réflexe non accompagnée d'un résidu alimentaire pouvait résulter des affections les plus variées, nerveuses, rénales, hépatiques ou génitales.

Hayem montra le premier que la présence à jeun de liquide dépourvu de résidus alimentaires POUVAIT être symptomatique d'une forme mécanique de rétention; les malades dont il citait les observations à l'Académie de médecine, dans la discussion que nous avons relevée plus haut, répondaient à ce type et dans un autre ouvrage il invoque les observations de malades atteints de sténose à marche progressive chez qui, pendant une période plus ou moins longue de début, l'estomac ne renfermait le matin à jeun qu'une petite quantité de liquide dépourvu de débris alimentaires (2). Les faits nouveaux apportés par les Anglo-Américains fournissent la confirmation de ces observations, et montrent, après vérification au cours de l'opération, que la lésion pylorique est cause de cette hypersécrétion réflexe. On doit dès lors admettre que plus n'est besoin de la constatation de détritus alimentaires même en quantité absolument réduite pour faire le diagnostic du syndrome de Reichmann atténué; un liquide résiduel, constitué par du suc gastrique, avec un hyperacidité marquée, trouvé le matin à jeun — au cours d'une crise de douleurs tardives — permet dès lors le diagnostic d'ulcus juxtapylorique. S'il est relativement facile d'apprécier la présence de liquide résiduel le matin à jeun, l'hypersécrétion chlorhydrique, au cours de la digestion — autre facteur du syndrome de Reichmann — est souvent bien plus difficile à mettre cliniquement en évidence, et l'on voit cependant l'importance de cette constatation, maintenant qu'on le sait capable de révéler — dans certaines conditions — le spasme pylorique.

Aussi s'est-on ingénié, ces dernières années, à préciser les moyens qui en révèlent l'existence.

Les études modernes sur le *transit stomacal*, c'est-à-dire sur l'appréciation des fonctions d'évacuation et de sécrétion de

---

(1) TAGUET. Thèse Paris 1906. La Gastrosuccachée et son origine nerveuse réflexe.

(2) HAYEM et LION. Maladies de l'estomac. *in* BROUARDEL et GILBERT, 1913, p. 105.

l'estomac permettent, grâce aux méthodes techniques de Mathieu-Rémond, non seulement de se rendre compte de la viciation de la motricité et du retard dans l'évacuation de l'estomac qui en est la suite, mais encore de les évaluer qualitativement et quantitativement avec une suffisante approximation.

Dans les formes moyennes du syndrome de Reichmann, il a été par là possible de distinguer la proportion relative du liquide de stase et du liquide d'hypersécrétion, ce qui permet de faire le point de départ entre la sténose organique et la sténose spasmodique que nous avons vu se combiner dans tous les cas, en des proportions cliniquement impossibles à préciser. Dans les formes légères, la valeur séméiologique des constatations, prête à encore bien des discussions et l'accord est loin d'être fait entre les auteurs. Le retard à l'évacuation ne semble en tous cas pas lié d'une façon certaine à l'hypersécrétion gastrique et J. Roux (1) donne certaines observations au cours desquelles l'évacuation se faisait d'une façon notablement plus rapide que dans la moyenne, alors cependant qu'on trouvait un liquide de sécrétion extrêmement élevé.

Il reste donc des cas où l'hypersécrétion semble indépendante de tout spasme du pylore. Par contre, on est en droit de l'invoquer lorsque l'hypersécrétion coïncide avec le retard à l'évacuation. Par l'étude de la motricité, on a donc reculé plus avant la solution du problème et constaté en tous cas que, dans les formes les plus atténuées, il existait des cas, sinon tous, comme le voudraient certains auteurs, où l'hypersécrétion découle manifestement du retard à l'évacuation. Le simple fait de constater ce retard, alors qu'on ne pouvait autrefois que le soupçonner, indique toute l'importance de pareilles recherches. Plus récemment, la *concentration moléculaire des liquides gastriques* a paru liée, à MM. Winter et Hayem surtout, qui poursuivent encore actuellement leurs travaux sur ce point, à l'activité de dilution de l'estomac et l'appréciation de cette activité de dilution leur a semblé d'une valeur séméiologique considérable en ce qui concerne les états légers de sténose spasmodique.

On sait que la concentration du suc gastrique à jeun, c'est-à-dire le poids de la matière dissoute dans l'unité de volume du

---

(1) J. C. Roux. Le transit stomacal *in* Pathologie gastro-intestinale. 2e édition. 1913, p. 136.

liquide, est inférieure le plus habituellement à celle du sang et que, ainsi que Winter l'a bien montré (1), au cours de la digestion, cette concentration avait tendance à se mettre en équilibre avec celle du sang.

Un des premiers phénomènes consécutifs à l'introduction des aliments dans l'estomac, consiste donc dans la dilution des aliments concentrés, la concentration des aliments peu concentrés, le retour en un mot à l'équilibration normale.

Or, dans certains états pathologiques de l'estomac, il appert que ce retour à l'équilibre moléculaire normal et indispensable ne se fait pas avec une égale rapidité. C'est ainsi que le rétablissement, précoce chez les hyperchlorhydriques et les ulcéreux sans sténose, est lent chez certains malades atteints de gastrite ou de cancer.

Il semble particulièrement retardé chez les sténosés par ulcère. Ici l'abondance et la continuité de la sécrétion, les dislocations permanentes des détritus alimentaires exigent presque sans interruption la mise en train des phénomènes de dilution dont la conséquence immédiate ne peut être que l'augmentation du liquide résiduel et l'exagération de l'hypersécrétion. Les phénomènes de dilution ne s'effectuent donc plus dans les conditions normales. Le pylore qui ne s'ouvre, d'après les recherches de Carnot, qu'aux liquides isotoniques, reste irrémédiablement fermé et le spasme du pylore apparaît donc dans certains cas comme lié à cette concentration anormale. Il semble donc capital d'apprécier l'activité de dilution de l'estomac. C'est ce que les recherches de Hayem et Winter permettent dès maintenant de faire. Il ne paraît pas que la valeur séméiologique de ces constatations soit définitivement arrêtée, mais l'étude de la concentration moléculaire du suc gastrique nous montre, à l'état physiologique, l'importance extrême des phénomènes physiques dans la mise en train de la sécrétion et sans doute aussi dans l'ouverture du sphincter pylorique.

Au point de vue pathologique, nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici les conclusions proposées dès maintenant par MM. Hayem et Winter.

Pour ces auteurs la réalité de l'hypersécrétion postdigestive

---

(1) Winter. De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme (*Arch. de physiologie*, 1896, p. 114-288). De la concentration du suc gastrique (*Bull. de la Soc. philomatique de Paris*, 1906).

découle avec évidence de l'étude de la concentration des liquides résiduels.

La concentration, en effet, permet de se rendre compte d'un certain nombre de phénomènes qui sans elle passent inaperçus, et autorise en particulier le classement des liquides en deux groupes très distincts.

1° Dans un premier groupe se rangent les liquides dont la concentration n'a pas encore atteint la valeur limite dite γ', c'est-à-dire la concentration du suc gastrique lui-même (liquides dont la concentration est supérieure à 0,012). Ces liquides sont encore des liquides de digestion et l'estomac qui les fournit n'a jamais encore, depuis le dernier repas, évacué complètement son contenu. Ce sont des LIQUIDES RÉSIDUELS proprement dits.

Bien que ne comportant pas de résidus alimentaires, ils traduisent un obstacle à l'évacuation et sont l'expression d'un spasme pylorique. La concentration fournit donc cette preuve qu'on avait tirée ces temps derniers de la pratique, à savoir qu'un liquide à jeun n'a pas besoin de contenir des détritus alimentaires pour devoir être considéré comme un liquide résiduel.

Nous avons vu plus haut combien la question avait été discutée, et comment Hayem le premier, puis les Anglo-Américains avaient pu apporter une série de faits cliniques vérifiant cette opinion.

L'étude de la concentration vient donner sur ce point la preuve des allégations cliniques et permettre d'introduire une relation certaine de cause à effet entre la présence, le matin à jeun, d'un liquide hyperchlorhydrique sans détritus alimentaires — MÊME MISCROSCOPIQUES — et l'existence d'un ulcus juxtapylorique à son début.

2° Dans un deuxième groupe prennent place les liquides dont la concentration a atteint la valeur limite γ' ou concentration du suc gastrique lui-même (liquides dont la concentration oscille entre les valeurs 0,006 et 0,012, le plus souvent 0,009, 0,010, 0,011). Or cette concentration ne peut ainsi devenir égale à la limite (γ') que si l'estomac a évacué la totalité de son contenu alimentaire. Mais, quand il en est ainsi, la digestion étant achevée, l'organe doit rester vide. Si donc on y rencontre un liquide ayant cette concentration, ce ne peut être que la sécrétion pure qui s'est produite une fois la digestion alimen-

taire terminée. Ce liquide est donc réellement un LIQUIDE A JEUN.

On ne saurait dire des estomacs qui les fournissent qu'ils n'évacuent pas. On peut en dire seulement qu'après la digestion alimentaire, la sécrétion se poursuit sous l'influence d'une cause insolite. La concentration, ainsi, permet de mettre en évidence ce deuxième groupe de liquides et de constater ainsi la réalité d'une hypersécrétion postdigestive, dont il s'agit dès lors d'apprécier la valeur séméiologique. Il existe des causes insolites, dit Hayem, qui provoquent la sécrétion postdigestive. Quelles sont donc ces causes ?

On pense bien, qu'arrivés à ce point d'une interprétation particulièrement délicate, les auteurs sont loin de proposer des solutions définitives. MM. Hayem et Winter arrivent cependant à une systématisation des faits que des recherches parallèles poursuivies dans les laboratoires de M. Mathieu, de M. Loeper semblent vérifier.

Pour ces auteurs, les faits se répartiraient de la manière suivante :

a) Dans une première catégorie de faits, la concentration est au-dessus de 0,011. Il y a donc, malgré la dissolution des matériaux alimentaires dont on ne retrouve plus trace, un certain degré de rétention que la concentration met en évidence.

Dans ces cas, la sténose pylorique légère peut en être déduite, et pour Hayem ces faits correspondraient en effet aux sténoses pyloriques légères qu'il signalait dans sa communication à l'Académie de médecine en 1897.

b) Dans une seconde catégorie de cas, la concentration du liquide à jeun oscille entre 0,010 et 0,011. On ne peut, poursuit Hayem, éliminer l'hypothèse d'un certain degré de rétention. Il existe, en effet, des états de sténose légère dans lesquels, lorsque le régime est sévère, on trouve un liquide à jeun, dépourvu de résidus et dont la concentration est inférieure à 0,011. Ainsi en était-il, en particulier, dans un cas d'un malade opéré qui avait une volumineuse tumeur pylorique qui apportait une gêne notable à l'évacuation.

c) Enfin, dans les cas où la concentration du liquide à jeun est de 0,010 ou au-dessous, on se trouve nettement en présence du phénomène que Hayem a désigné sous le nom de gastrochronorrhée (prolongation dans la durée de la sécrétion). Il est de toute évidence que dans ces conditions, l'estomac s'est vidé

pendant le jeûne de la nuit et qu'après cette évacuation l'appareil glandulaire a continué à sécréter.

Ces faits, dont la proportion est assez considérable depuis qu'on les recherche systématiquement comme l'a fait M. Hayem, se rattachent pour cet auteur à des cas pathologiques divers.

Il est en tous cas intéressant de faire remarquer dès maintenant, qu'un bon nombre d'entre eux sont symptomatiques d'une lésion ulcéreuse juxtapylorique, qui agit le plus souvent en déterminant un certain degré de spasme pylorique, en rendant pénible l'évacuation gastrique et en suscitant ainsi une rétention incomplète et passagère.

Dans d'autres cas, au contraire, le phénomène observé a paru à Hayem « complètement indépendant de l'ulcère juxtapylorique ou d'un degré quelconque de rétention ».

En tous cas, quelle que soit la valeur des faits apportés et de l'interprétation qui leur est actuellement proposée, il ne semble pas moins certain que, dès maintenant, l'étude de la concentration moléculaire permet de surprendre le mécanisme le plus intime des sténoses pyloriques à leur début.

Ainsi armé par l'étude de la concentration, par celle du transit stomacal, il est possible de compléter heureusement par les recherches de laboratoire, les données cliniques fournies par les cas même les plus atténués du syndrome de Reichmann. Des cas qui échappaient encore complètement à la pathologie de l'ulcère juxtapylorique, il y a encore très peu d'années, doivent être maintenant considérés comme lui appartenant et si des faits limites restent encore dans l'imprécision, il est permis d'espérer que l'étude plus complète de la concentration et du transit stomacal viendra encore apporter sa part de précisions nouvelles.

5° FORMES FRUSTES

En décrivant sous le nom d'ulcus du duodénum, ce que tous les auteurs français et allemands reconnaissent comme ulcère juxtapylorique, les Anglo-Américains avaient insisté sur ce fait symptomatologique qu'en pareil cas les « commémoratifs étaient tout, l'examen physique presque rien ». C'est ainsi que Moynihan n'hésitait pas à diagnostiquer et à opérer des ulcères juxtapyloriques sur la simple constatation des

douleurs tardives et sans pratiquer la recherche du liquide à jeun, qui semble cependant indispensable pour constituer le syndrome de Reichmann dans sa forme même la plus atténuée. De la triade symptomatique, stase alimentaire macroscopique ou microscopique, hypersécrétion chlorhydrique, douleurs tardives, l'auteur américain en arrivait ainsi, chose que Soupault avait déjà indiquée, à ne plus conserver que la douleur tardive et à en faire à elle seule la traduction symptomatique de la crampe pylorique.

Nous venons de voir, en étudiant la forme atténuée du syndrome de Reichmann, que les travaux contemporains ont finalement abouti à ne plus considérer — dans les cas les plus légers — la stase, comme un élément fondamental du syndrome. Nous savons en effet maintenant, et nous l'avons suffisamment exposé précédemment, que le liquide d'hypersécrétion n'a plus besoin de contenir des détritus alimentaires — même microscopiques — pour correspondre cependant à des cas de sténose légère. Si M. Mathieu pouvait écrire que dans les cas moyens de syndrome de Reichmann, une des caractéristiques du liquide résiduel était que l'hypersécrétion y déborde la stase, il est désormais permis de dire que dans les cas les plus atténués, la stase (même microscopique) a disparu et que l'hypersécrétion, sous la forme d'un liquide résiduel à jeun sans résidus suffit parfois, lorsqu'il marche de pair avec la crise douloureuse pylorique, c'est-à-dire la douleur paroxystique à horaire tardif, à dépister l'existence d'un ulcus pylorique à son début.

La prétention des Anglo-Américains de ne plus attribuer à l'hypersécrétion plus de valeur qu'à la stase, fait donc faire un pas nouveau à la question et semble réduire à son minimum la symptomatologie de l'ulcus pylorique ou juxtapylorique, si bien que toute crise de douleurs tardives équivaudrait désormais à la traduction clinique d'un spasme pylorique.

Soupault, depuis longtemps déjà, avait et à bon droit insisté sur la valeur séméiologique considérable de la douleur tardive, mais il n'en avait que timidement fait le symptôme unique de la crampe pylorique, et les auteurs français, après lui, avaient jusqu'à présent continué à y associer nécessairement la présence d'une hypersécrétion chlorhydrique suivie d'une stase, dans tous les cas.

Or, voici que tout récemment, suivant la voie tracée par les

précurseurs américains, MM. Enriquez et Durand sont venus apporter à la Société médicale des hôpitaux (1) toute une série de faits qui leur permet de décrire une forme clinique de sténose pylorique dans laquelle fait constamment défaut, non seulement le maître symptôme de la sténose franche, la rétention, la stase, mais encore l'hypersécrétion continue sans stase qui caractérise les sténoses incomplètes.

Cette forme qu'ils proposent de qualifier de fruste, réduite exclusivement au syndrome douloureux, apparaîtrait comme « le terme ultime du démembrement de la maladie de Reichmann ». Sa rareté serait loin d'être aussi grande que ne laisserait supposer la lecture des travaux parus depuis les premières communications de Soupault sur les rétrécissements du pylore sans stase (2). Son existence clinique en tous cas serait importante à établir en raison même de sa fréquence relative et des indications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales qu'elle appellerait au même titre que les formes de rétrécissement du pylore même caractérisées. Dans les sept observations fournies par les auteurs (voir observations n° 10 à 17) il fut, dans tous les cas, constaté par l'opération ou l'autopsie, qu'il existait une lésion (ulcère ou néoplasme) située au voisinage du pylore ou à son niveau, parfois même à quelque distance de lui, au niveau de la petite courbure.

Cette lésion organique avait provoqué un spasme pylorique se traduisant par le seul syndrome de douleurs tardives, à l'exclusion de toute autre symptomatologie. C'est ainsi que, à aucun moment, les auteurs ne trouvèrent ni tension épigastrique intermittente ou permanente, ni ondulations péristaltiques, ni modifications du chimisme gastrique, ni surtout hypersécrétion continue. Quelle qu'ait été la période de la maladie où la recherche fut effectuée, quelle qu'ait été la méthode de recherche (cathétérisme à jeun direct ou après lavage, recherche du bruit de clapotage à jeun, examen radioscopique après ingestion de poudre de bismuth lycopodé), quelque répétées qu'aient été ces recherches, à aucun moment, chez aucun malade, ils ne purent déceler l'existence le matin à jeun de liquide dans l'estomac. Dans aucun de leurs nombreux examens, ils ne purent constater également l'existence d'une hypersécrétion digestive. Dans tous les cas, les

(1) Enriquez et Durand. Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique (*Soc. médicale des hôpitaux*, 29 mai 1913, p. 1057).

(2) Soupault (*Soc. médicale des hôpitaux*, 13 juillet 1901).

symptômes consistaient en tout et pour tout dans le syndrome douloureux tardif qui fut, dans un certain nombre de cas, pur, s'accompagna dans d'autres de vomissements espacés, et fut complété dans deux cas par l'apparition d'hématémèses.

Dans tous les cas, ces douleurs tardives procédèrent par crises intermittentes paroxystiques séparées par des périodes de calme relatif.

Dans tous les cas enfin, l'examen radioscopique décelait deux particularités du plus haut intérêt : d'abord une dilatation manifeste de l'estomac, pouvant d'ailleurs se présenter à des étapes différentes, et ensuite, dans les phases d'activité gastrique, des contractions profondes, rapides, successives d'une énergie particulière, traduisant l'effort réactionnel de l'estomac contre le sphincter en état de spasme.

Enfin le palper de l'abdomen sous contrôle de l'écran fluorescent indiquait presque constamment un maximum de sensibilité au niveau du segment pylorique, quel que fût par ailleurs le siège de la lésion d'où procédait le spasme du pylore.

Les auteurs en concluent donc qu'on peut observer des formes de rétrécissement du pylore qui ne se manifestent que par un syndrome douloureux tardif et l'existence d'une dilatation plus ou moins marquée de l'organe à l'exclusion des autres grands signes : ondulations péristaltiques, hyperchlorhydrie, hypersécrétion à jeun, stase. Correspondant le plus souvent à des lésions très discrètes du pylore, il n'est cependant pas impossible de constater, et MM. Enriquez et Durand en apportent au moins un exemple typique, que des lésions pyloriques très étendues peuvent exister, évoluer lentement vers la malignité ou même arriver progressivement à former une véritable tumeur bourgeonnante sans qu'il résulte de ce fait aucune des conséquences observées dans les sténoses organiques (stase grande dilatation) (Voir observation n° 16).

Ces formes de sténose fruste à forme gastralgique bien étudiées, bien isolées présentent donc un intérêt considérable et ne semblent pas devoir être vérifiées ni complétées par de nouvelles observations pour prendre, dès maintenant, leur place dans le cadre des formes de l'ulcus juxtapylorique.

On ne peut cependant s'empêcher de remarquer que s'il est précieux de savoir que, dans certains cas, la douleur tardive peut être considérée comme le signe révélateur à lui seul du spasme pylorique dans sa forme la plus atténuée, il n'en est pas moins vrai qu'on n'est point encore autorisé à croire qu'il en est ainsi

dans tous les cas, ni surtout qu'on en puisse conclure à l'existence d'un ulcus juxtapylorique.

MM. Enriquez et Durand sont les premiers à signaler que la lésion peut siéger à distance du pylore, ne plus être juxtapylorique même et se trouver assez éloignée de l'anneau pylorique, par exemple, au niveau de la petite courbure. (Voir observtion n° 10).

Au fur et à mesure que l'on descend dans la série, le diagnostic de siège pylorique tend ainsi à devenir de moins en moins précis.

S'imposant comme nettement pylorique dans les cas de sténose matérielle, le siège ne peut même plus être dit juxtapylorique lorsqu'on arrive aux cas infimes.

La notion de spasme pylorique, seule, demeure singulièrement précieuse cependant, incapable toutefois de déterminer impérieusement une localisation.

L'incertitude où l'on se trouve, dans ces cas tout à fait frustes, de savoir si le siège de la lésion est dans la zone pylorique ou si au contraire une lésion à distance ne suffit pas, comme des observations chaque jour plus nombreuses semblent le prouver, pour provoquer de loin l'apparition de ce spasme léger et intermittent, ne doit pas cependant faire oublier ce que les observations antérieures ont permis d'établir comme type de description. Il est certain que le spasme pylorique tel qu'il est constitué dans la forme du syndrome de Reichmann même atténué correspond le plus souvent tout au moins à une lésion située dans la zone pyloro-spasmodique et permet de faire le diagnostic d'ulcus juxtapylorique.

Est-ce à dire que, dans les formes les plus légères de ce symptôme, la localisation ne peut être établie avec la même certitude, qu'un spasme léger du pylore ne peut provenir d'une lésion située à distance, la chose n'est pas moins certaine également.

On sait actuellement que des lésions même graves situées franchement en dehors de la zone pylorique peuvent cependant, dans certains cas, provoquer un spasme pylorique. S'ensuit-il qu'on doive dénier toute valeur séméiologique de localisation au spasme pylorique ? Absolument pas.

Dans l'immense majorité des cas, spasme pylorique équivaut à localisation juxtapylorique de la lésion. Dans quelques cas particuliers, dans les cas frustes surtout, on saura maintenant que la lésion peut siéger à distance.

L'importance des cas types isolés demeure entière; plus que jamais, il faut en connaître la valeur séméiologique. La connais-

sance des cas frustes, des cas limites vient montrer combien le diagnostic devient délicat, difficile, parfois impossible en raison de la ténuité, de la subtilité des symptômes ; elle ne doit à aucun prix obscurcir les faits acquis ni diminuer la valeur d'observations définitives.

CHAPITRE II

Ulcus du duodénum.

Une des localisations que les travaux contemporains ont permis de faire, est celle de l'ulcus du duodénum. On sait depuis longtemps déjà que cette première partie de l'intestin peut être le siège d'un véritable ulcus présentant tous les caractères anatomo-pathologiques de l'ulcus, c'est-à-dire la tendance à l'extension et à la non-guérison qui fait de certaines ulcérations gastro-intestinales, des lésions à type si particulier. Très voisins, au point de vue topographique, des ulcères de l'estomac, ces ulcères du duodénum présentent une symptomatologie presque complètement gastrique qui rend leur diagnostic différentiel parfois extrêmement délicat.

On a cependant pu arriver à mettre en évidence des caractères cliniques qui leur sont propres et permettent de les diagnostiquer. Mais la question — toute d'actualité — vient de subir toute une évolution qu'il importe de bien connaître et dont l'exposé doit être nécessairement fait avant que d'en donner la description clinique. Les faits sont d'ailleurs si intimement mélangés à l'histoire de l'ulcus juxtapylorique que pour bien connaître l'un et pouvoir le différencier de l'autre, une étude s'impose. Nous en avons d'ailleurs touché mot à propos des dernières et plus récentes conquêtes concernant l'ulcus juxtapylorique. Il importe maintenant de reprendre la question dans son ensemble.

* * *

Jusqu'en 1900-1901, l'ulcère du duodénum était connu par la description qu'en avait donné Bucquoy (1) et considéré comme une rareté clinique.

---

(1) Bucquoy. Étude clinique sur l'ulcère simple du duodénum (*Archives générales de médecine*, t. CLIX-1887).

Un certain nombre d'éléments symptomatiques proprement duodénaux étaient mis en relief par cet auteur et permettaient de reconnaître cet ulcus et de le différencier de l'ulcus stomacal.

Ils consistaient essentiellement en :

1° Hémorragies intestinales à début brusque éclatant au milieu d'une santé parfaite en apparence, se répétant plusieurs jours avec plus ou moins d'intensité et entraînant une anémie profonde, l'hématémèse pouvant du reste accompagner le mélæna.

2° Douleur à droite de la ligne médiane, dans une zone correspondant à la face inférieure du foie, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque, douleur survenant ordinairement 3 ou 4 heures après l'ingestion des aliments.

3° Absence de tout phénomène gastrique, prompt retour de l'appétit après la crise et alimentation rapidement réparatrice pendant la convalescence.

En 1894, H. Collin reprit l'étude de l'ulcus duodénal. Les cas relevés dans la littérature et plusieurs observations inédites l'amenèrent à adopter complètement les idées de Bucquoy. De la statistique établie d'après les constatations nécropsiques, il résultait que l'ulcus duodénal était environ 15 fois plus rare que l'ulcus stomacal.

C'est sur ces idées que l'on vécut dès lors en France et les seuls travaux méritant d'être signalés furent les cliniques et les études de Dieulafoy (1) qui, marchant dans la même orientation, se contenta d'insister sur la fréquence des complications graves de l'ulcus duodénal et, en particulier, sur les hémorragies et plus encore sur les perforations brusques suivies d'accidents redoutables de péritonite généralisée ou localisée.

Or voici que des faits nouveaux furent apportés entre 1900 et 1910 résultant de nombreuses interventions pratiquées en Amérique par les frères Mayo, en Angleterre par Mayo Robson et par Moynihan (2) à la suite desquelles ces auteurs proposèrent une conception toute différente. Pour eux, non seulement l'ulcus duodénal serait beaucoup plus fréquent que l'ulcus gastrique, mais il serait d'une extrême facilité d'en établir le diagnostic et de le différencier cliniquement. Leurs affirmations reposaient d'ailleurs sur des constatations directes faites au

(1) Dieulafoy. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 225.
(2) Moynihan. Duodenal ulcer, 1910.

cours de plusieurs centaines d'interventions chirurgicales et étaient si impressionnantes que MM. Ricard et Pauchet n'hésitèrent pas à exposer ces faits et la doctrine anglo-américaine dans leur rapport au Congrès de chirurgie d'octobre 1910 (1), de façon à les faire mieux connaître aux chirurgiens et aux médecins français et à en amener la discussion et la vérification.

Les chirurgiens étrangers avaient tout d'abord établi ce fait que l'ulcus duodénal était infiniment plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois et, en particulier, s'observait bien plus souvent que l'ulcus gastrique.

Les frères Mayo, au cours de 193 opérations d'ulcus faites en 1906-1907, diagnostiquaient 119 fois l'ulcus duodénal.

Codman (de Boston) formulait exactement la même opinion et considérait que la fréquence de l'ulcus duodénal était deux fois plus grande que celle de l'ulcus gastrique (2), Mayo Robson affirmait que la proportion de l'ulcus gastrique et de l'ulcus duodénal était de 1 à 2 et tout récemment Moynihan en arrivait à soutenir que la localisation duodénale existait 95 fois sur 100 cas d'ulcus.

Quant à la symptomatologie de l'ulcus duodénal, elle revêtait dans les cas simples purs de toute complication, une simplicité qui devait en rendre le diagnostic singulièrement facile.

« Les malades (3), qui ont conservé l'appétit, éprouvent, 3 ou 4 heures après le repas, une douleur plus ou moins vive à la région épigastrique : brûlure ou crampe que calme rapidement l'ingestion des aliments; c'est la « hunger pain ». Ces crises douloureuses procèdent par périodes paroxystiques qui durent pendant une série de jours et se renouvellent à des intervalles plus ou moins éloignés. Cette tendance aux rechutes et à leur aggravation progressive est un élément essentiel du processus.

Les vomissements, les hématémèses, le mélæna peuvent survenir, mais ce sont plutôt des complications que des signes de la maladie. Il en est de même des phénomènes d'hypersécrétion continue et de stase. L'analyse chimique démontre, en cas semblable, qu'il y a habituellement hyperchlorhydrie. L'examen direct des malades n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire. »

---

(1) Ricard et Pauchet. Ulcère du duodénum. Son traitement chirurgical (23e *Congrès français de chirurgie*, 1910. Rapports, p. 17).

(2) Codman. The diagnosis of ulcer of the duodenum (*Massachusetts med. soc.*, 15 juin 1909).

(3) A. Mathieu. L'ulcus du duodénum (*Paris médical*, n° 97, 3 juin 1911).

Cette doctrine anglo-américaine, basée sur de si importantes constatations chirurgicales, étayée par des affirmations si péremptoires de leurs auteurs, fut accueillie en France par une surprise et un étonnement qui ne tardèrent pas à faire place à des objections bientôt décisives.

C'est à M. Mathieu que revient le mérite d'avoir montré que la conception anglo-américaine ne faisait qu'apporter confusion et trouble, là où les travaux français avaient précédemment fait la lumière (1) et d'avoir établi l'identité de ce que les Anglo-Américains appelaient ulcus du duodénum avec ce que l'on connaissait en France depuis un certain nombre d'années déjà, comme étant en réalité un ulcus juxtapylorique.

Il est en effet facile de reconnaître, dans le tableau clinique de ce prétendu ulcus duodénal tel qu'il résulte, par exemple, des descriptions fournies par Moynihan, une forme légère de ce syndrome de Reichmann que nous venons d'étudier et à propos duquel nous avons précédemment mis en lumière ce qu'avait été l'évolution des idées. Douleur tardive calmée par l'alimentation (c'est-à-dire la « hunger pain »), hypersécrétion continue et stase même très légères, voilà qui n'est pas autre chose, nous le savons bien, que la traduction clinique d'un spasme pylorique.

Or c'est là précisément ce que les Anglo-Américains proposaient comme symptomatique de l'ulcus duodénal. A la vérité, ils n'avaient en vue que des cas très atténués du syndrome de Reichmann et le dédain qu'ils marquaient pour l'examen physique ne leur permettait de noter l'hypersécrétion et la stase que comme un symptôme secondaire, bien moins important à leur avis que la douleur tardive dont une crise bien nette même unique leur servait de prétexte suffisant pour une intervention. Il est juste de dire qu'en France, ce n'est que très timidement que ces cas atténués de la série avaient été considérés comme indicateurs d'un ulcus juxtapylorique. Soupault le pensait mais n'avait pas osé — en de tels cas — provoquer l'intervention chirurgicale. Les opérations pratiquées par les Anglo-Américains devaient fournir une éclatante démonstration à ses présomptions et prouver, d'irréfutable manière, que les formes

---

(1) A. Mathieu. L'ulcère du duodénum (*Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris*; 2 nov. 1910).

A. Mathieu. Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai (*Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (2 décembre 1910).

même très atténuées du syndrome de Reichmann devaient elles-mêmes être rapportées à l'ulcus juxtapylorique.

Les descriptions fournies par les Anglo-Américains correspondent donc aux cas atténués du syndrome de Reichmann et le tableau clinique qu'ils donnent ne traduit pas autre chose que le spasme pylorique sous-jacent.

Comment se fait-il donc qu'ils aient attribué ces faits cliniques à l'ulcus duodénal, alors que les Français l'attribuent — à juste titre — à l'ulcus juxtapylorique ?

La raison en est simple. Elle réside uniquement dans ce fait qu'en Angleterre et en Amérique les chirurgiens ont voulu se comporter en purs anatomistes et ne tenir aucun compte de la physiologie pathologique, si importante cependant en pareille matière.

Moynihan est les autres chirurgiens anglais et américains donnent en effet, comme ligne de démarcation entre le pylore et le duodénum, une petite veine « pyloric vein » qu'ils auraient constamment retrouvée et qui constituerait une frontière des plus nettes. Toute lésion située en deçà de la veine doit donc être dite pylorique, toute lésion située en delà, duodénale.

Leur pratique chirurgicale ne tarda pas à leur montrer que — deux fois sur trois environ — c'est à droite de cette veine pylorique — à 15 millimètres d'elle en moyenne, sur le territoire duodénal par conséquent, que se trouvait un ulcus visible et palpable à la surface de l'intestin où il se manifestait sous les apparences soit d'une tache blanche nacrée d'aspect cicatriciel (white scar), soit dans les cas d'évolution plus récente, d'une tache rouge, lésions dont Moynihan donnait une minutieuse description.

La conclusion s'imposait dès lors aux observateurs : l'ulcus ainsi déterminé était bien réellement un ulcus duodénal.

Il est cependant facile de montrer que l'interprétation ainsi donnée ne correspond nullement à une réalité, pas plus au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo et physiologico-pathologique, et qu'elle ne doit un semblant de justification qu'à une localisation anatomique véritablement dénuée d'intérêt.

Et tout d'abord la veine pylorique ne semble point correspondre à la frontière pylorique avec la même précision rigoureuse que les Anglo-Américains veulent lui attribuer.

Tout d'abord elle est très inconstante. D'examens systématiques poursuivis lors d'opérations par MM. Ricard, Lejars et

Hartmann, il ressort qu'elle manque parfois, d'autrefois qu'au lieu d'être unique elle est double ou même triple.

Enfin sa situation exacte est loin d'être constante; des constatations faites sur le vivant par les mêmes chirurgiens, de recherches pratiquées sur le cadavre par MM. Souligoux, Ménétrier, Parmentier, des recherches poussées très avant par Houdard (1) il résulte que son siège réel est essentiellement variable et que son éloignement de la falaise pylorique (Moynihan lui-même la place à 1 ou 2 centimètres du pylore, sur le versant gastrique du pylore) en font un point de repère tout à fait insuffisant.

Ce n'est pas tout. En admettant même que la veine pylorique puisse être prise à juste titre comme frontière véritable du duodénum et du pylore, il ne ressort nullement que les lésions constatées sur cette région duodénale immédiatement voisine du pylore suffisent à cataloguer duodénal l'ulcus qu'elles révèlent. Et c'est ici qu'apparaît manifeste l'erreur des Anglo-Américains.

On sait depuis longtemps en France, et nous l'avons montré plus haut, que toute lésion voisine du pylore prend une physionomie particulière par cela même qu'elle intéresse l'anneau pylorique, qu'elle provoque le spasme de ce sphincter.

C'est cela même qui lui donne sa physionomie particulière et ce n'est pas autre chose qui permet de grouper tout un ensemble de faits sous le nom d'ulcus juxtapylorique. Que la lésion soit franchement sur le versant gastrique du pylore, qu'elle soit à cheval sur ce versant et sur le versant duodénal, qu'elle soit nettement en delà de la veine sur le duodénum, peu importe, ce n'est jamais qu'une lésion juxtapylorique, par cela même qu'elle provoque le spasme de l'anneau. Où que soit la lésion, dans cette zone pyloro-spasmodique, elle ne peut produire que les symptômes toujours les mêmes. A quoi sert-il, dès lors, de s'attacher à une pure et d'ailleurs si fragile démarcation anatomique ? « Quelle importance y a-t-il, écrit excellemment Tuffier (2), à ce qu'une ulcération pylorique empiète un peu sur le bord gastrique ou sur la face duodénale, si la symptomatologie est la même dans les deux cas et si le traitement est identique ? C'est la physiologie pathologique du pylore qui commande ici les symptômes, et non pas l'extension de l'ulcère. » L'ulcus juxtapylorique demeure donc la seule réalité clinique à envisager. Nous avons vu que

---

(1) Houdard. L'ulcère simple du duodénum (*Thèse Paris*, 1913).
(2) Tuffier *Société de chirurgie*, 9 novembre 1910.

c'est à l'école française que revient le mérite de l'avoir dégagé. On doit savoir gré à M. Mathieu de l'avoir récemment défendu contre la tentative de démembrement des Anglo-Américains. Leur ulcus du duodénum n'est pas autre chose qu'un ulcus juxtapylorique et leur mérite consiste uniquement dans ce fait qu'ils ont apporté, par leur hardiesse chirurgicale, la preuve anatomique qui manquait jusqu'alors, qu'une lésion ulcéreuse était à la base des cas même les plus atténués du syndrome de Reichmann.

Si les choses en restaient là, aucun problème clinique ne se poserait, et il n'y aurait par suite pas lieu d'essayer de différencier l'ulcus du duodénum d'avec l'ulcus juxtapylorique. Tous deux, nous le savons maintenant, se confondent positivement et il y a parfaite identité entre l'affection décrite par les Anglo-Américains et la forme de l'ulcus si heureusement qualifiée par Soupault de juxtapylorique. Faire le diagnostic de l'un, c'est donc dépister l'autre et le problème, si problème il y a, consiste uniquement à reconnaître cette identité. Si, sur ce point, il ne semble donc pas qu'il y ait place pour le doute et pour la difficulté, un problème diagnostique se pose cependant, lorsqu'on envisage la question de l'ulcère du duodénum dans toute son étendue. C'est en effet qu'à côté de l'ulcus juxtapylorique dénommé à tort ulcus duodénal par les Anglo-Américains, il existe un ulcus duodénal vrai avec lequel le diagnostic différentiel devra être soulevé et à propos duquel de nombreuses difficultés cliniques pourront surgir. Cet ulcus duodénal vrai, correspondant à l'ancienne description de Bucquoy, contrairement à l'ulcus juxtapylorique, ne siège plus dans la zone pyloro-spasmodique. Situé en plein duodénum, presque toujours sur la première portion de cet intestin, parfois sur la deuxième et même sur la troisième portion, il est toujours à distance du pylore. Sa caractéristique fondamentale est en tous cas de n'avoir avec l'anneau pylorique aucun contact, de ne pas l'entamer ni le toucher. Bien plus rare que l'ulcus gastrique et surtout que l'ulcus pylorique et juxtapylorique, bien isolé par les travaux contemporains, mieux connu et plus recherché, cet ulcère se présente-t-il en clinique, avec une symptomatologie qui permettra de le différencier d'avec l'ulcus juxtapylorique ?

La chose est maintenant certaine. Si, dans certains cas, les symptômes peuvent rester flous et ne pas imposer une distinction radicale, il est hors de doute que l'ulcère vrai du duodénum possède une symptomatologie qui lui est propre.

Le problème se pose donc maintenant d'une différenciation clinique entre ces deux formes d'ulcus, après tout si voisines. Il importe donc de connaître cette forme clinique de l'ulcus et de l'avoir constamment présente à l'esprit au lit du malade.

C'est un des mérites de M. Mathieu et de ses élèves d'avoir, ces années dernières, mis cette question sur son véritable terrain et d'en avoir franchement abordé l'étude. Grâce, à eux on connaît maintenant l'aspect clinique qu'un tel ulcus peut présenter. Un intérêt de tout premier ordre s'attache à la solution du problème. Au double point de vue du diagnostic et du traitement chirurgical, il importe en effet de faire rapidement la différenciation clinique que nous savons exister.

L'étude des divers aspects sous lesquels se présente l'ulcus vrai du duodénum nous permettra de fixer les caractères qui le précisent et de marquer ainsi les différences qui le séparent de l'ulcus juxtapylorique.

TABLEAU CLINIQUE DE L'ULCUS DUODÉNAL VRAI

Si l'ulcus duodéno-pylorique et même l'ulcus duodénal situé dans le voisinage immédiat du pylore se confond complètement par sa physiologie pathologique et par sa séméiologie avec l'ulcus juxtapylorique, il n'en est pas de même pour l'ulcus duodénal vrai, situé en plein duodénum, à distance du pylore.

Les observations rapportées récemment à la Société de chirurgie par H. Delagenière, Tuffier et Souligoux, celles présentées à la Société médicale des hôpitaux par M. Mathieu, celles qu'il nous a été possible de réunir ici peuvent servir à en établir le tableau clinique et ce tableau, comme le remarque A. Mathieu (1), ne diffère pas dans ses traits essentiels de celui qu'avait tracé Bucquoy, il y a près d'un quart de siècle, dans sa magistrale étude.

Bien que n'envisageant ici que l'ulcus simple, c'est-à-dire non compliqué il convient de décrire des formes différentes selon que l'ulcus duodénal est récent ou invétéré.

Comme l'ulcus gastrique, l'ulcus duodénal vrai peut se présenter au clinicien dans deux conditions bien différentes. Ou bien

(1) A. Mathieu. L'ulcus du duodénum (*Paris médical*, n° 27, 3 juin 1913, p. 27)

il s'agit d'une poussée aiguë unique ou déjà répétée pour laquelle le malade vient consulter; c'est la forme récente de la maladie s'opposant à ces formes chroniques invétérées qui constituent la seconde modalité importante de la maladie. Dans l'un ou l'autre de ces deux cas, la symptomatologie est assez variable et doit être soigneusement distinguée; nous aurons donc successivement à envisager ces deux hypothèses.

A. — ULCUS RÉCENT

Dans sa forme commune, l'ulcère vrai du duodénum, de date récente ,se présente le plus souvent après un début d'autant plus difficile à préciser que nous aurons plus loin à voir la relative fréquence de l'ulcus duodénal latent.

D'autre part, l'ulcus duodénal procède, comme l'ulcus juxtapylorique, par poussées paroxystiques plus ou moins prolongées et quelquefois séparées les unes des autres par des mois ou des années de digestion très bonne ou de dyspepsie légère sans gravité apparente ni caractères précis, si bien qu'à chacune des poussées nouvelles, les conditions paraissent être celles d'un ulcus de date récente, bien qu'il ait pu subsister, dans la période intercalaire qui les sépare, sinon une ulcération, tout au moins des lésions cicatricielles susceptibles de prédisposer à des accidents ultérieurs.

Quoi qu'il en soit du mode exact de début qui ressemble beaucoup à celui de l'ulcus juxtapylorique, ces poussées paroxystiques isolées ou successives sont essentiellement caractérisées par un ensemble de particularités cliniques consistant en :

1° Phénomènes douloureux à horaire tardif que calme l'ingestion des aliments et à siège particulier;

2° Hémorragies sinon exclusivement mélæniques tout au moins à prédominance intestinale;

3° Absence de tout phénomène gastrique; ce dernier signe, bien que négatif possédant comme nous le verrons, une valeur diagnostique de tout premier ordre.

Reprenons, pour les étudier d'un peu plus près, ces différents éléments symptomatiques.

Phénomènes douloureux. — La douleur est le principal symptôme dont se plaignent les malades. Cette douleur à caractères gastriques attire donc l'attention du médecin du côté de l'estomac. Il serait du plus haut intérêt de pouvoir lui reconnaître

quelques particularités qui permettent de la rattacher cliniquement à une lésion duodénale.

Comment se présente-t-elle donc dans la réalité des faits ?

a) La plupart des auteurs et presque toutes les observations qu'il nous a paru utile de réunir montrent qu'un des premiers caractères de la douleur de l'ulcus duodénal est d'être une douleur à horaire tardif (voir observation n° 25).

Elle surviendrait de 2 à 3 heures, parfois de 4 à 5 heures après les repas. Dans un très intéressant article paru récemment et comportant de minutieuses statistiques intéressant les diverses localisations de l'ulcus (ulcus juxtapylorique, ulcus de la petite courbure, ulcus du duodénum vrai), Sommerfeld (1) montre que dans 64 % des cas d'ulcus du duodénum la douleur est à horaire tardif, survenant plus de 3 heures après le repas et exactement comparable à la douleur de l'ulcus juxtapylorique. Il serait d'ailleurs à remarquer que ces douleurs tardives, en général calmées par l'ingestion des aliments, sont le plus souvent signalées, soit en dehors des grandes crises paroxystiques, soit pendant les premières phases de la maladie. Ultérieurement, à une période avancée, elles tendent à devenir beaucoup plus irrégulières comme horaire. Elles sont alors aussi beaucoup moins bien et beaucoup moins longtemps calmées soit par l'alimentation, soit par les alcalins ; il arrive même qu'elles soient exagérées par l'ingestion des aliments.

Ce caractère tardif de la douleur de l'ulcus du duodénum ne permet donc pas, à lui seul, de le différencier de l'ulcus juxtapylorique.

Nous savons, au contraire, combien ce signe présente de la valeur au point de vue du diagnostic de cette dernière localisation. Il y a là, par conséquent, entre les deux ulcères un point commun, qui ne doit pas être un obstacle à des recherches cliniques plus minutieuses.

Même à ce point de vue là cependant une différence peut être marquée, bien fragile en vérité, mais qui comporte toutefois certaines indications. Nous venons de voir que dans les cas où la maladie arrive à une période plus avancée de son évolution, les douleurs tendent à perdre assez rapidement la régularité de leur horaire. Il y a déjà longtemps que A. Mathieu a attiré

---

(1) Sommerfeld. Beiträg zur differential diagnose des ulcus ventriculi und des ulcus duodeni (*Archef. f. Verdaungs-Krenkheit.* Bd. xix, p. 1, 1913).

l'attention sur cette impression qu'il a, que l'ulcus de la région pylorique conserve beaucoup plus longtemps la régularité de son horaire et l'avantage d'être calmé par l'ingestion des aliments, des boissons indifférentes telles que le lait et par l'emploi des alcalins ou des sels de bismuth (1).

L'évolution de la douleur tardive peut donc être un indice relativement précieux et sans vouloir lui attribuer trop d'importance, il importe cependant de ne pas le négliger lors d'une différenciation d'avec l'ulcus juxtapylorique.

Il en est tout différemment lorsqu'il s'agit d'un ulcus de la face postérieure ou d'un ulcus de la petite courbure. Dans ces deux cas, en effet, la douleur tardive au début ne tarde pas à perdre tout horaire et à devenir très irrégulière. Le diagnostic différentiel entre ces formes d'ulcus et l'ulcus du duodénum devra donc s'appuyer sur d'autres faits cliniques pour aboutir à une présomption suffisante.

b) Un des caractères fondamentaux de la douleur observée au cours de l'ulcus duodénal, c'est le siège qu'elle occupe ou plutôt qu'occupent ses irradiations. C'est en effet à droite de la ligne médiane, dans une zone correspondant à la face inférieure du foie, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque, que les malades accusent le maximum de douleur à la palpation. Ce signe de la plus haute importance doit être recherché avec soin et peut parfois échapper à un examen insuffisamment minutieux. Si, chez certains malades, il s'impose par ce fait que l'attention du médecin y est immédiatement attirée du fait des indications du malade, il n'est pas rare que les irradiations spontanées vers la droite manquent, et que ce ne soit que par la palpation qu'on provoque de la douleur, non seulement à la région épigastrique médiane, mais encore à droite jusque vers la région de la vésicule biliaire.

C'est ce qu'il est possible de noter, par exemple, dans le cas de Pel..... (observation n° 24).

L'examen de la région épigastrique médiane et des régions latérales voisines devra donc être particulièrement soigneux. Toute localisation à droite de la douleur, toute irradiation maximum à ce niveau d'une douleur à siège habituellement épigastrique, toute contracture même légère du grand droit,

---

(1) A. Mathieu. Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai (*Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1910).

dans la partie supérieure du côté droit, devra donc être soigneusement notée. C'est là, en effet, un caractère de la douleur qui doit faire immédiatement penser à une localisation duodénale, et nous verrons plus loin, lorsque nous nous occuperons du diagnostic radioscopique de l'affection, quelle importance prend cette localisation douloureuse lorsqu'elle se fait sous le contrôle de l'écran.

Pour Sommerfeld (*loc. cit.*) la douleur à droite a été notée dans 62 % des cas, elle reste diffuse dans 38 % des cas, mais jamais on n'a noté de retentissement à gauche.

Recherchée par la palpation ou la percussion, elle fait défaut dans 20 % des cas, mais est observée à droite 45 fois sur 100.

Quant au point douloureux dorsal absent dans 38 % des cas, il est noté 44 fois sur 100 à droite de la ligne médiane.

Ce n'est pas à dire cependant que la douleur constatée par la palpation, à droite de la ligne médiane, soit absolument pathognomonique. Dans 3 observations de malades citées par Delagenière, le pylore était touché par la lésion. On comprend, du reste, qu'avec des lésions à la fois pyloriques et duodénales étendues, la symptomatologie puisse être complexe et mixte.

Dans d'autres cas, c'est au niveau de la vésicule biliaire qu'on aura tendance à localiser la douleur. Comme par ailleurs l'ulcus du duodénum s'accompagne parfois d'ictère, on voit combien il est possible de prendre pour une colique hépatique ou des douleurs dues à une cholécystite ce qui, en réalité, doit faire penser à un ulcère vrai du duodénum.

Quoi qu'il en soit, la douleur localisée à droite reste un des signes capitaux de lésion ulcéreuse vraie du duodénum.

Hémorragies. — Les hémorragies sont une manifestation fréquente de l'ulcus duodénal; comme le fait remarquer A. Mathieu, elles ne sont, du reste, par elles-mêmes qu'un signe d'ulcération.

Seule l'existence exclusive d'hémorragies mélæniques et l'absence, la rareté ou le peu d'intensité de l'hématémèse peuvent constituer une présomption pour la localisation sous-pylorique de l'ulcération.

Mais il n'y a là rien d'absolu. Contrairement à l'opinion de Bucquoy et des classiques qui faisaient de l'hémorragie intestinale un signe de l'ulcus duodénal, on sait maintenant combien il faut rester sceptique en ce qui concerne sa valeur séméiologique au point de vue d'une localisation duodénale.

Dans un cas franc d'ulcère du duodénum dans lequel la lésion siégeait au niveau du coude qui unit la première à la seconde partie du duodénum, M. A. Mathieu rapporte que le mélæna avait été insignifiant et qu'une hématémèse considérable et répétée avait surtout attiré l'attention.

Par contre, nombre d'ulcus franchement gastriques ou juxta-pyloriques ne se traduisent que par des selles mélæniques que bien souvent n'accompagnent pas des hématémèses. Depuis que la recherche des hémorragies occultes a été pratiquée systématiquement, on connaît la fréquence des suintements sanguins en cas d'ulcus gastrique ou pylorique. Il semble donc que l'hémorragie intestinale soit loin d'être la caractéristique d'un ulcus duodénal, même lorsqu'elle est abondante ou qu'elle survient en pleine santé apparente, et ce symptôme paraît dès lors n'avoir pas toute l'importance qu'on lui attribuait autrefois.

Absence des phénomènes gastriques. — Il est enfin un dernier symptôme d'ulcus vrai sur lequel l'auteur du mémoire de 1887 avait déjà insisté et qui conserve plus que jamais sa valeur diagnostique : nous voulons parler de l'absence de tous phénomènes gastriques, qui caractérise l'affection jusqu'à une période fort avancée de son évolution. Le fait n'avait pas été sans étonner M. Bucquoy qui avait cependant soigneusement observé et noté cette particularité que des malades souvent tourmentés par des crises paroxystiques très fortes, affaiblis par des hémorragies souvent répétées se remettaient très vite, conservaient leur appétit et n'accusaient que très rarement des vomissements ou des malaises stomacaux. L'interprétation de ce caractère fondamental de l'ulcus vrai est maintenant bien plus facile à donner, depuis que l'on sait le rôle joué par le spasme du pylore dans l'ulcus juxta-pylorique. C'est à lui — nous l'avons vu en étudiant le syndrome de Reichmann — que sont attribuables la stase gastrique, l'hypersécrétion plus ou moins marquée, la dilatation de l'estomac avec toutes les conséquences qu'elle entraîne, les contractions péristaltiques du muscle gastrique.

Or, et c'est ce qui caractérise l'ulcus vrai du duodénum, le spasme du pylore ne peut pas être provoqué par une lésion qui respecte l'anneau pylorique.

De là découle ce fait clinique capital qu'il n'y a pas de syndrome pylorique dans ce cas et qu'on ne trouve aucun signe de sténose permanente ou intermittente du pylore.

L'étonnement des auteurs plus anciens ne se comprend plus désormais; ce qui faisait autrefois leur surprise constitue maintenant pour nous la preuve clinique que l'ulcère siège en plein duodénum et ne tient pas sous sa dépendance le pylore.

Les observations d'ulcère vrai (voir observations 21 à 29) montrent donc que l'hyperchlorhydrie est presque la règle au cours de l'ulcus duodénal de même qu'elle l'est au cours de l'ulcus gastrique ; mais, fait capital, elle ne s'accompagne pas d'hypersécrétion continue dans les cas purs et typiques. On ne constate donc pas de liquide le matin à jeun, lorsqu'on pratique cet examen en série, on ne le constate que d'une façon toute passagère et dans des proportions très peu intenses, en cas de forte exacerbation douloureuse. De même l'estomac ne présente aucun signe de dilatation et enfin on ne note jamais de contraction péristaltique visible.

Ce sont là, répétons-le, des faits du plus haut intérêt, car ils indiquent l'intégrité du pylore et contrastent singulièrement avec ceux que l'on est amené à noter en cas d'ulcus juxtapylorique.

Ictère. — Enfin on a parfois signalé l'ictère au cours de l'ulcus duodénal. Il s'est montré très franc dans une observation rapportée par Souligoux à la Société de chirurgie et dans une des observations de A. Mathieu (voir observations n° 22). Houdard insiste sur ce fait qu'il est noté dans les cas d'ulcère éloignés du pylore et en rapporte deux cas nets. L'ictère en général est léger. Son apparition chez des malades qui accusent des crises douloureuses et de la douleur permanente vers la région pyloro-vésiculaire est de nature à égarer le diagnostic vers l'hypothèse d'une lithiase biliaire et vient, par conséquent, rendre le problème encore plus délicat.

Examen radioscopique. — Le contrôle radioscopique est actuellement indispensable et est d'un puissant appui pour étayer des présomptions cliniques souvent fragiles. Pour l'ulcus duodénal, comme pour l'ulcus juxtapylorique, c'est donc un examen du plus haut intérêt et qui est seul capable parfois d'apporter les précisions nécessaires.

Sauf dans les cas d'ulcère cratériforme observés, surtout au cours d'un ulcus chronique, invétéré, du duodénum, tel que nous aurons à l'envisager dans un instant, l'ulcère superficiel, récent, se dérobe complètement à l'exploration directe radiologique.

C'est donc par des signes indirects qu'il est possible de le déceler, ainsi que par l'absence d'un certain nombre de signes que nous savons être ceux du spasme pylorique. Nous pourrons donc dire que son diagnostic radioscopique se fait :

1° *Par des signes négatifs.* — L'ulcus du duodénum vrai ne comportant pas le spasme pylorique, pas plus à la radioscopie qu'à l'examen clinique, on ne va trouver de symptômes traduisant ce spasme. C'est ainsi que l'image de l'estomac reste normale et ne vient déceler en aucune manière la dilatation de cet organe; de même il est impossible de noter des anomalies dans le péristaltisme que nous savons traduire l'ulcus juxtapylorique, dans ses formes même les plus légères. Enfin il n'y a aucun retard dans l'évacuation et nous allons même voir que le contraire peut être relevé comme un des bons signes radiologiques de l'ulcus qui nous intéresse.

2° *Par des signes positifs indirects.* — Ces signes peuvent être relevés isolés ou combinés et sont au nombre de deux.

a) *Douleur localisée.* — Chez un malade, cliniquement soupçonné ou convaincu d'ulcère juxtapylorique, l'existence d'un point douloureux à la pression, concordant très exactement avec l'image radioscopique du duodénum, tandis que dans toute l'étendue de l'image stomacale, la pression n'est aucunement douloureuse, est un signe indirect de grande valeur en faveur de la localisation duodénale de la lésion.

Il faut toutefois faire remarquer que ce signe n'a de valeur, que lorsqu'on retrouve toujours à tous les examens ce même point douloureux. Si l'on se contentait, en effet, d'une seule constatation, on s'exposerait à des erreurs qu'un examen ultérieur permet seul d'éviter.

b) *Mode d'évacuation de l'estomac.* — Le mode d'évacuation de l'estomac, très différent de celui qu'on observe dans le cas d'ulcère gastrique, est aussi un signe indirect de grande valeur.

Barclay le premier a décrit le mode d'évacuation de l'estomac chez les malades atteints d'ulcère du duodénum. Ses observations ont été confirmées et complétées par celles de Herz, de Moynihan, de Caze, de Haudeck, de Kreuzfuchs, d'Eisbel et en France de Béclère. L'image stomacale est le plus souvent celle de l'estomac hypertonique, la dépression de la grande courbure n'atteint pas l'ombilic et, dans les cas extrêmes, l'estomac oblique siège immé-

diatement sous le foie. La péristaltique de l'antre est augmentée, le pylore s'ouvre plus fréquemment et l'évacuation de l'estomac est plus rapide.

Cette évacuation plus rapide de l'estomac, en cas d'ulcère du duodénum, contraste avec l'évacuation retardée qui accompagne l'ulcère de l'estomac quand il siège au voisinage du pylore.

Pour observer dans de meilleures conditions cette plus grande rapidité de l'évacuation stomacale, Béclère (1) insiste sur ce fait déjà mis en lumière par Kreuzfuchs qu'il ne faut pas employer le procédé du double repas de Haudeck, mais examiner les malades le matin à jeun, car l'état de vacuité de l'intestin grêle favorise l'évacuation stomacale qui, même à l'état normal, se ralentit à mesure que l'instestin grêle se remplit. Ainsi s'explique ce fait en apparence paradoxal, observé par Haudeck et par Kreuzfuchs, que les malades atteints d'ulcère duodénal vérifié par l'opération peuvent, en dépit de l'évacuation notablement plus rapide de l'estomac, aussitôt après l'ingestion du repas bismuthé, présenter cependant 6 heures plus tard un résidu stomacal visible.

* * *

De cet ensemble de signes cliniques et radioscopiques, il semble donc qu'un type clinique relativement très net peut être dressé de l'ulcus vrai du duodénum. La qualité des douleurs, leur horaire tardif, leur localisation à droite de la ligne médiane, la fréquence des hémorragies intestinales, l'absence de tout signe gastrique traduisant un spasme pylorique, l'ensemble des signes radioscopiques permettant de localiser la douleur exactement au duodénum et de constater une évacuation particulièrement rapide de l'estomac, tout cela constitue une entité clinique suffisamment individualisée, dans les cas typiques, tout au moins.

Ces signes en tous cas permettent d'écarter délibérément le diagnostic d'ulcus juxtapylorique. Nous ne saurions donc pas souscrire aux conclusions de Houdard lorsqu'il écrit : « Les signes de l'affection que M. Mathieu appelle ulcère vrai du duodénum, diffèrent en tous cas bien peu du syndrome pylorique ; ce sont les

(1) Bécèlre et Mériel. Rapport sur l'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin. Rapport fait au 25e *Congrès français de chirurgie*, 1912.

(2) Houdard. L'ulcère simple du duodénum (*Thèse de Paris*, 1913, p. 92).

mêmes signes fonctionnels : il ne manque que les signes de stase gastrique et cela est assez rare d'après nos observations. Rarement donc on pourra différencier d'après ce seul signe l'ulcère du duodénum et l'ulcère juxtapylorique. »

Il est hors de doute, maintenant que l'on sait que l'ulcus du duodénum des Anglo-Américains n'est que l'ulcus juxtapylorique, que les cas d'ulcère vrai du duodénum restent une rareté assez grande, et cela ne nous étonne donc point que l'absence des signes de spasme pylorique ne soit notée que peu souvent dans les observations. C'est cependant une condition essentielle pour que le diagnostic d'ulcus duodénal puisse être légitimement posé. Quand elle est constatée, par contre, les signes fonctionnels ont beau se rapprocher sensiblement entre les deux ulcus, il n'en reste pas moins vrai que le syndrome duodénal revêt de ce seul fait une allure toute différente du syndrome pylorique.

Conclure avec Houdard que « le diagnostic d'ulcus du duodénum est difficile à poser et qu'il ne peut, en tous cas, être fait avec certitude dans les cas où l'on observe le syndrome pylorique », nous semble ne pas correspondre à la réalité des faits observés. Dans les cas rares, il est vrai, mais très nets cependant où l'on observe le syndrome duodénal tel que nous venons de le décrire, différencié avant tout du syndrome pylorique par l'absence de signes révélant le spasme du sphincter, le diagnostic de l'ulcère du duodénum est relativement facile et se distingue en tous cas nettement de l'ulcus juxtapylorique, plus difficilement parfois de l'ulcus de la petite courbure, ainsi que nous le verrons plus loin. Cet ulcère, disons-le cependant de suite, ne provoque également en effet aucune réaction pylorique, car lui également n'intéresse pas l'anneau pylorique.

On le distinguera néanmoins de l'ulcus duodénal, par la prédominance des douleurs, non à droite, mais au niveau de la ligne épigastrique médiane, ou même franchement à gauche ; par l'irradiation plus fréquente vers la région dorsale et surtout par l'absence de douleur à la palpation vers la région pyloro-vésiculaire. Dans certains cas cependant le diagnostic restera hésitant et demeurera en tous cas toujours difficile.

Si le diagnostic d'ulcus duodénal nous paraît relativement facile dans certains cas — dans ceux où le syndrome duodénal est réalisé — il ne nous paraît pas qu'on puisse écrire que « dans les cas où l'on observe le syndrome pylorique, son diagnostic ne puisse être fait avec certitude ». Non seulement, en effet, cette

certitude nous paraît manquer, mais il nous semble au contraire certain qu'on ne peut faire autre chose que le diagnostic d'ulcus juxtapylorique.

Tant qu'on admet la conception anglo-américaine et que l'on appelle ulcus du duodénum tout ulcus situé en delà de la veine pylorique même s'il intéresse l'anneau pylorique, il est évident que le siège précis de cet ulcus au niveau du duodénum ne peut être inféré du fait qu'on a constaté le syndrome pylorique, et l'aveu de Houdard est à enregistrer comme une sorte de démonstration de l'impossibilité où l'on est de savoir où est exactement la lésion sur le versant gastrique ou sur le duodénal. Tout ce que l'on peut dire c'est qu'il y a une lésion juxtapylorique.

Si l'on appelle, au contraire, ulcus du duodénum l'ulcère franchement distant du pylore, toute constatation d'un spasme pylorique doit écarter nettement le diagnostic d'ulcus duodénal et faire invinciblement penser à l'ulcus juxtapylorique.

Il n'y a là pas de doute et les observations sont formelles sur ce point qui permettent ainsi d'isoler l'ulcus vrai du duodénum et d'en faire le diagnostic différentiel avec une relative facilité.

Les choses se compliquent cependant du fait que des observations, déjà assez nombreuses, ont été fournies, qui relataient l'existence des signes révélateurs d'un spasme pylorique, alors que l'opération chirurgicale mettait en présence un ulcus vrai du duodénum, franchement distant de l'anneau sphinctérien.

Le spasme pylorique peut donc, dans certains cas, appartenir à la symptomatologie duodénale et n'y a-t-il pas lieu désormais de reconnaître combien est peu justifiée une distinction radicale entre l'ulcus juxtapylorique et l'ulcus duodénal dont le diagnostic différentiel deviendrait en réalité infiniment difficile.

Nous ne le croyons nullement et, selon nous, la distinction si justement établie grâce à un nombre déjà très grand d'observations typiques conserve sa pleine valeur.

Il importe seulement d'examiner les choses de plus près et d'attribuer leur juste importance aux faits nouveaux apportés :

1° Et tout d'abord il est des cas où le syndrome pylorique fourni au cours d'ulcères vrais du duodénum n'existe en réalité pas.

Il peut, en effet, arriver qu'à un examen unique ou même à l'occasion d'examens répétés plusieurs fois, on trouve une petite quantité de liquide et que l'on conclue à l'existence d'une hypersécrétion et d'une stase.

Or, on sait maintenant très bien qu'au cours de crises particulièrement douloureuses, il se fait fréquemment de petites hypersécrétions légères et passagères qui ne traduisent nullement le spasme pylorique tel qu'il résulte d'une lésion juxtapylorique.

Ce qu'il faut donc faire, c'est examiner son malade en série, à différentes heures de la journée, et plusieurs jours de suite. Ce n'est que si l'on trouve pendant la période de la crise une quantité de liquide à jeun, qu'on sera en droit de conclure à l'existence d'une hypersécrétion et d'une stase réelles.

Après une vive douleur, il est possible qu'on trouve du clapotage léger. Si on ne le constate que d'une façon restreinte absolument intermittente et dans des proportions tout à fait infimes, on n'en peut conclure à l'existence d'un spasme pylorique.

Une autre cause d'erreur peut également résider dans un fait sur lequel M. Mathieu insiste souvent et qu'il est facile de constater. Bien souvent, un malade laissé à jeun depuis la veille au soir et examiné le matin vers 8 ou 9 heures ne présente aucune trace de liquide, alors qu'on trouve un clapotage souvent très net si la recherche en est faite vers 11 heures du matin. Sous l'influence de la faim, il peut en effet se faire une hypersécrétion qui en impose à un observateur non prévenu.

Étudié, en effet, seulement à cette heure tardive, le malade pourra être considéré comme présentant de la stase alors que son estomac s'évacue au contraire tout à fait normalement.

Il faudra donc penser à cette particularité avant de conclure à la présence d'un liquide d'hypersécrétion et de stase.

2° Il est certain par ailleurs qu'il existe des cas d'ulcus duodénal vrai s'étant accompagnés d'un syndrome pylorique indéniable.

Ces cas sont susceptibles d'explications qui peuvent être assez différentes les unes des autres.

a) Parfois il y a coexistence de plusieurs ulcères, dont l'un est pylorique et l'autre duodénal vrai.

Houdard dans sa thèse fait remarquer que la coïncidence des deux lésions est relativement fréquente et rapporte les faits signalés par Moynihan et desquels il ressort qu'on peut les noter 48 fois sur 189 observations.

b) Dans d'autres cas, la lésion située primitivement à distance de l'anneau pylorique s'est peu à peu étendue et a fini par se propager au sphincter soit directement, soit par l'intermédiaire de brides ou d'adhérences, en fronçant, en ratatinant pour ainsi dire le canal duodénal (voir observation n° 24).

Dans ce cas-là, le spasme pylorique s'explique de lui-même et l'ulcus de duodénal vrai est en réalité devenu secondairement un ulcus juxtapylorique.

c) Enfin il est des cas où le spasme pylorique est provoqué par une lésion située à distance dans le duodénum et très nettement indépendante du sphincter. Ces cas de réflexe à distance commencent maintenant à être mieux connus. Que la lésion soit franchement duodénale, qu'elle soit franchement située sur la petite courbure ou sur les faces, on sait maintenant qu'elle peut parfois provoquer une défense éloignée du sphincter. Des observations, contrôlées par la nécropsie ou l'opération, sont très affirmatives sur ces faits et ne permettent de doute en pareille matière.

Que faut-il conclure de tout ceci ?

Uniquement une chose, c'est que lorsqu'on se trouve en présence de tels faits, il n'est pas possible de faire le diagnostic d'ulcus du duodénum. Rien en effet ne l'autorise. Cela infirme-t-il la valeur des cas typiques qui seuls permettent d'individualiser une forme morbide ? En aucune manière.

A côté des faits-types, il est certain qu'il existe des cas moins nets et même des cas tout à fait obscurs, à symptomatologie embrouillée. Il importe de les connaître, ne serait-ce que pour rappeler qu'en science médicale rien ne présente une valeur absolue. Le fait d'observer un syndrome pylorique au cours d'un ulcus vrai du duodénum ne doit donc pas surprendre outre mesure et nous venons de voir qu'il était facile d'en comprendre la raison. Mais l'exception qu'il constitue ne doit pas faire perdre de vue la règle générale.

L'ambition d'un clinicien est d'arriver à différencier des faits véritablement dissemblables. Il ne peut songer aux cas exceptionnels que pour essayer de les soupçonner et, en tous cas, en noter les caractères même paradoxaux.

ULCUS LATENT

Il peut paraître étonnant que dans un travail consacré aux formes cliniques de l'ulcus et au diagnostic différentiel de cette lésion, on réserve une part même peu importante à l'ulcus latent. Et, en effet, qui dit latence d'une lésion, dit par cela même impossibilité de la diagnostiquer, de la soupçonner, et par suite de la différencier.

Et cependant la mention que nous consacrons ici à l'ulcus latent du duodénum ne nous paraît point inutile.

Il faut savoir en effet que l'ulcus duodénal comme l'ulcus gastrique peut rester latent et ne se révéler que par des accidents brusques, hémorragiques le plus souvent, perforatifs parfois.

Dieulafoy (1) en a montré la relative fréquence. Depuis longtemps on savait que la perforation est une complication grave de l'ulcus duodénal et cet auteur a insisté avec raison sur les cas dans lesquels cette perforation survient d'une façon inattendue chez des malades qui ne présentaient auparavant que des phénomènes vagues et imprécis de dyspepsie ou même qui paraissaient jusqu'aux derniers jours présenter une santé excellente.

En cherchant dans les observations récentes, et en ne tenant compte que de celles qui donnent des renseignements sur l'état antérieur, Houdard (*loc. cit.*) relève que, dans 10 observations, 5 fois l'évolution avait été latente, et 5 fois l'ulcus avait provoqué des troubles gastriques absolument vagues.

Il semble donc que la latence soit, dans l'ulcus du duodénum, d'une fréquence très grande. Est-il en réalité plus souvent latent que l'ulcus de l'estomac ? C'est là actuellement bien difficile à dire. Maintenant que l'on connaît mieux les longues périodes pendant lesquelles l'ulcus gastrique ne se révèle par aucun symptôme, il semble bien que, lui aussi, soit très souvent latent.

Quoi qu'il en soit de la relative fréquence de ces évolutions silencieuses dans l'un ou l'autre de ces ulcères, c'est là un fait intéressant à connaître. Il faut savoir, dans l'un comme dans l'autre des cas, que l'évolution de la maladie peut être identiquement la même.

Dans les deux cas, par conséquent, la brusquerie d'un début, l'apparition soudaine d'un gros accident ne doit point surprendre, ni être le motif de l'orientation d'un diagnostic dans un sens plutôt que dans l'autre.

Tout au plus peut-on remarquer que le brusque et important mélæna doit, en tous cas, faire penser à la possibilité d'un ulcus duodénal.

---

(1) G. Dieulafoy *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1898.

Dans tous les cas, enfin, la soudaineté d'un accident ne devra jamais être cause qu'on écarte un tel diagnostic, sous le prétexte qu'une lésion ulcéreuse doit se manifester par une symptomatologie progressive et bien marquée.

Il importait donc d'insister sur l'évolution fréquente d'ulcus restant absolument silencieux et d'en souligner l'importance clinique.

B. — ULCUS INVÉTÉRÉ

Dans l'ulcus duodénal invétéré permanent chronique, qui est la seconde forme sous laquelle se présente cliniquement la lésion, la symptomatologie précédemment indiquée comme caractéristique de l'ulcus duodénal subit un certain nombre de modifications intéressantes à connaître.

Et tout d'abord, au lieu d'observer des poussées paroxystiques pouvant évoluer au milieu de périodes prolongées de calme plus ou moins complet, on constate que les phénomènes douloureux tendent à devenir permanents et que les paroxysmes ne sont plus séparés par des périodes de rémission aussi franche. La douleur tend également à s'exagérer, elle n'est plus guère, ou n'est plus du tout calmée par l'ingestion des aliments ou par l'emploi du bicarbonate de soude. Tout cela s'explique par la permanence de l'ulcération qui peut déterminer la perforation des parois et la production d'adhérences avec les organes voisins et en particulier avec le pancréas.

Les adhérences, la périduodénite, la rétraction cicatricielle peuvent produire une tumeur dont il est difficile, même au cours de la laparotomie, de déterminer la nature.

Parfois, comme dans un cas de Peyrot et de Souligoux et dans un autre de Tuffier, l'évolution ultérieure montre seule qu'il ne s'agissait pas d'une lésion épithéliomateuse. Dans l'observation de Peyrot et Souligoux, la masse indurée, constatée lors d'une première intervention avait disparu 6 mois plus tard. Il ne restait plus qu'une sténose sous-pylorique, sans tumeur qui amena à pratiquer la gastro-entérostomie.

Les hémorragies, dans les cas d'ulcus invétéré, semblent perdre de leur relative fréquence. Le processus, en effet, bien plus cicatriciel qu'inflammatoire, n'aboutit que plus rarement à l'ouverture des vaisseaux. Dans certains cas, elles font totalement

défaut, dans d'autres, au contraire, elles peuvent être observées soit cliniquement, soit par la recherche microscopique. Toutes choses égales d'ailleurs, il semble qu'une sorte de balancement se fasse entre les accidents douloureux et les accidents hémorragiques. Au fur et à mesure que les premiers tendent à s'exagérer et à devenir permanents, les seconds, au contraire, paraissent devenir moins fréquents.

Ce n'est là d'ailleurs qu'un fait difficile à ériger en loi générale et absolue. Nombre d'ulcus invétérés continuent à saigner et certains même peuvent donner lieu à de graves hémorragies.

La participation de l'estomac à la symptomatologie de l'ulcus duodénal vrai invétéré reste aussi restreinte que dans l'ulcus duodénal récent.

Contrastant avec l'intensité des douleurs, avec l'aspect du malade, la recherche de l'hypersécrétion et de la stase reste complètement négative. Il y a là une discordance bien plus frappante encore chez de tels malades que chez des gens qui viennent consulter pour une crise douloureuse d'intensité parfois très moyenne, et ce symptôme doit nécessairement attirer et retenir l'attention du médecin.

Contrairement à ce qui se passe en cas d'ulcus récent, l'aspect général du malade est assez frappant : très affaibli par la douleur permanente et rarement calmée, déprimé par l'insomnie, battu par la restriction alimentaire qu'il s'impose pour éviter la douleur, le malade ne tarde pas à présenter un aspect véritablement cachectique; à première vue la confusion avec un sancéreux peut être très bien faite; nous avons vu qu'elle peut se prolonger même après une intervention dans le cas où une tumeur inflammatoire vient compliquer la situation.

Au point de vue radioscopique, les indications peuvent être celles que fournit l'examen d'un ulcus récent, c'est-à-dire consister uniquement en signes indirects sur la valeur desquels nous avons déjà suffisamment insisté.

Le plus souvent l'ulcère invétéré prend l'état anatomique d'un ulcère calleux et fournit dès lors une image directe, visible sous l'écran. C'est l'image diverticulaire typique, à siège duodénal et témoignant irréfutablement de l'existence d'un diverticule duodénal produit par une ulcération cratériforme. Elle se marque par la persistance plus ou moins durable d'un dépôt de bismuth, en un point déterminé du duodénum sous la forme

d'une tache sombre, à contours plus ou moins nets, très exceptionnellement surmontée d'une petite zone claire. La région de l'abdomen où se trouve cette tache plus ou moins persistante est d'ordinaire douloureuse à la pression. Il arrive même que le malade invité à préciser le siège des douleurs spontanées qu'il éprouve, mette le doigt exactement sur le point de la paroi abdominale qui correspond à la tache.

Il est des cas enfin où l'examen radiologique vient révéler l'existence d'un état plus ou moins marqué de sténose sous-pylorique, de sténose du duodénum.

C'est à Holzknecht qu'il faut faire remonter le mérite d'en avoir le premier indiqué les signes principaux, consistant essentiellement : 1° en une réplétion anormale et durable de la cavité duodénale en amont de la sténose; 2° en une péristaltique visible et persistante des parois duodénales pendant toute la durée de cette réplétion.

Mais il s'agit là véritablement d'une complication de l'ulcus du duodénum et nous ne saurions ici nous étendre sur de telles particularités qui dépassent nettement les limites de notre travail.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que l'ulcus invétéré, s'il présente des caractères sensiblement comparables à ceux de l'ulcus récent, s'en différencie cependant par quelques modalités qui ne sont point faites pour en rendre le diagnostic plus facile. Les douleurs sont, en effet, sans caractère d'horaire bien fixe, les hémorragies sont bien souvent absentes, si bien que l'on n'a plus pour se diriger que l'histoire de la maladie et son évolution procédant au début par crises et plus tard par douleur permanente, le siège de la douleur, et l'absence des phénomènes gastro-pyloriques.

C'est dire que le diagnostic de l'affection, bien que possible et même parfois facile, ne laisse pas que d'être assez souvent embarrassant.

C'est principalement avec l'ulcus invétéré de la petite courbure que les difficultés de diagnostic sont parfois singulièrement sérieuses. Le siège de la douleur, le siège différent de l'image diverticulaire surtout, serviront à orienter les impressions. Dans les deux cas, remarquons-le dès maintenant, il y a absence de signes pyloriques. On voit donc qu'un gros élément différentiel fait ici défaut et que la confusion peut être faite si un examen minutieux du malade ne vient préciser les quelques carac-

tères distinctifs qui permettent le diagnostic. Le cancer de l'estomac, l'ulcéro-cancer surtout, avec sa longue histoire antérieure d'ulcus, peut également en imposer parfois pour un ulcus invétéré du duodénum. Nous en avons vu plus haut les raisons. Le diagnostic parfois en est donc impossible. Mais le plus souvent l'ulcéro-cancer ou le cancer siégeant au pylore, il sera facile de constater des signes pyloriques qui viendront préciser la localisation et la différencier de celle qui nous occupe.

Dans les cas compliqués d'ictère enfin, il faudra prendre attention de ne les point confondre avec des accidents anciens de lithiase biliaire compliquée, de cholécystite chronique ou même de pancréatite chronique ou néoplasique.

C'est là d'ailleurs un diagnostic différentiel des plus délicats, et sur lequel M. Œttinger (1) vient encore récemment d'appeler l'attention. Bien souvent, que l'ictère existe ou non, les signes qui permettent de conclure en faveur de la *cholélithiase* ou de l'ulcère du duodénum sont si tenus qu'il est souvent bien difficile d'arriver à une précision quelconque. Il n'est d'ailleurs point impossible que les deux affections se combinent et se compliquent. Dans cette incertitude souvent pénible, écrit M. Œttinger, on éprouve cependant une tranquille satisfaction de savoir que la thérapeutique dans l'un comme dans l'autre cas est la même et que la chirurgie seule est susceptible d'apporter, non pas seulement le soulagement, mais le plus souvent une guérison complète.

---

(1) Œttinger. — Ulcère du duodénum et cholélithiase. (*Paris Médical*, n° 27, 7 juin 1913).

CHAPITRE III

Ulcus de la petite courbure.

Si l'on ouvre actuellement un traité classique de pathologie digestive, on s'aperçoit que la localisation de l'ulcère à la petite courbure ne donne lieu à aucune description particulière et est même complètement passée sous silence.

On sait cependant depuis quelques années que cette région de l'estomac est un des sièges relativement fréquent de l'ulcère et sans qu'il soit possible de donner une statistique, même approximative (sur 600 malades relevés dans le service du Dr Mathieu, avant 1911, 8 cas seulement vérifiées par l'opération ou l'autopsie appartiennent à la petite courbure), on ne peut s'empêcher de constater que le diagnostic d'ulcère de la petite courbure se fait bien plus souvent qu'autrefois et que les vérifications chirurgicales on anatomiques de ces cas ne cessent de se multiplier.

C'est qu'en effet un certain nombre des données sont maintenant acquises qui permettent de rapporter à ce siège la symptomatologie observée; la connaissance plus complète de l'élément spasmodique et de ses diverses localisations a ainsi permis d'attribuer parfois à l'ulcère de la petite courbure des particularités autrefois mal dégagées ou faussement attribuées à une autre localisation; l'étude del'élément douleur, de certaine de ses localisations, a précisé bien des choses. Les progrès réalisés dans l'inspection radioscopique enfin ont permis de dresser toute une symptomatologie autrefois inexistante et que l'on peut désormais attribuer à l'ulcère de la petite courbure.

Dès maintenant on est donc en droit de considérer cette localisation comme capable d'imprimer à l'histoire de l'ulcus un aspect particulier et si bien des choses restent encore dans l'ombre en ce qui concerne de tels ulcus, il n'est plus possible actuellement de confondre avec d'autres aspects cette forme que l'on peut maintenant dépister dans un certain nombre de cas.

Il y a déjà longtemps que — dans son service — M. Mathieu

a pu préciser les quelques données qui lui permettaient de présumer l'existence de cette localisation. Par la clinique, par la radioscopie, il est donc possible de soupçonner maintenant l'ulcus de la petite courbure. C'est là toutefois une chose qui ne saute point aux yeux et qui exige les plus minutieuses recherches.

Dans un certain nombre de cas même ce n'est point un diagnostic de certitude, mais seulement un diagnostic de probabilité que l'on est amené à faire.

Il importe donc d'essayer de mettre un peu d'ordre dans les faits nouveaux qu'il s'agit d'interpréter. Nous verrons que s'il est difficile d'établir un syndrome véritablement pathognomonique d'un tel ulcus, il est cependant tout un ensemble de faits qui viennent apporter par leur groupement de suffisantes présomptions.

Et tout d'abord, comme en matière d'ulcus gastro-pylorique, comme en matière d'ulcus du duodénum, une distinction capitale s'impose, commandée par l'état anatomique de la lésion.

On comprend en effet, selon qu'il s'agit d'un ulcus jeune, récent, ou d'un vieil ulcus calleux, chronique, invétéré, que la situation clinique se présente tout différemment. Au point de vue radioscopique, les différences sont également aussi marquées. Il est donc nécessaire d'envisager tour à tour l'une et l'autre de ces deux formes et c'est ainsi que nous aurons successivement à étudier l'ulcus récent et l'ulcus invétéré de la petite courbure.

ULCUS RÉCENT

I. Examen clinique. — L'ulcus récent de la petite courbure se manifeste d'abord par tout un ensemble de symptômes qui évoquent impérieusement l'idée d'un ulcus. L'évolution de la maladie procédant par crises, l'allure générale des douleurs à siège gastrique et à horaire tardif, l'existence de vomissements, l'apparition d'hémorragies occultes ou visibles, la fréquence d'une hyperchlorhydrie plus ou moins marquée, tout cela permet de faire le diagnostic d'ulcus.

Mais des caractères plus précis interviennent qui permettent la localisation; un examen plus attentif de chacun des symptômes ou de certains d'entre eux va nous permettre d'en préciser la valeur séméiologique.

A. *Phénomènes douloureux.* — Les modalités des douleurs au cours de l'ulcère de la petite courbure sont parfois à elles seules suffisamment révélatrices.

a) *La douleur spontanée est généralement intense.* — En étudiant la forme habituelle de l'ulcus de l'estomac, pylorique par exemple, on s'est rendu peu à peu compte que l'opinion des auteurs classiques en ce qui concerne la douleur dans l'ulcus était loin d'être vérifiée par les faits. Ils la dépeignaient en effet comme généralement très vive, très intense, comparable à un fer rouge, à une broche perforante, et le choix des images s'ingéniait à rendre plus expressive la violence de ces douleurs. On finit par se rendre compte que dans nombre de cas, la douleur était très supportable, souvent bénigne, et que ce n'était guère que dans les cas d'ulcus calleux, invétéré, qu'on arrivait à constater effectivement ce que les descriptions donnaient comme la règle. Or ce qui n'est — relativement tout au moins — pas vrai pour l'ulcère en général, est amplement vérifié par les faits en ce qui concerne l'ulcère de la petite courbure.

Dès le début de son évolution, alors que l'ulcus est un ulcus récent, les douleurs y sont le plus souvent fortes d'emblée et ce caractère habituel ne doit pas manquer d'attirer l'attention du clinicien. L'importance des rameaux nerveux courant le long de la petite courbure explique l'intensité de cette douleur. Plus que partout ailleurs les terminaisons nerveuses sont abondamment distribuées dans la muqueuse et la sous-muqueuse à ce niveau; la moindre lésion aura donc comme conséquence d'entraîner avec elle une particulière intensité des phénomènes douloureux.

b) *La douleur spontanée est moins nettement calmée par l'ingestion des aliments et par celle des alcalins.* — C'est à cette particularité : la lésion directe des filets nerveux et l'irritation du plexus solaire voisin par névralgie ou névrite, qu'il faut attribuer également ce fait que ces douleurs, contrairement à ce qui se passe dans l'ulcère pylorique, ne sont pas ou ne sont que peu calmées par l'ingestion des aliments ni par celle des alcalins. On se rend, en effet, rapidement compte que pas plus l'une que l'autre ne peut avoir d'effet sur l'irritation directe du réseau nerveux. Dans les cas, au contraire où l'hypersensibilité de la muqueuse aux alentours d'un ulcère pylorique est entretenue par l'hypersécrétion chlorhydrique et la stase acide secondaire au spasme pylorique qui en résulte, on comprend que l'ingestion des aliments ou des alcalins, en venant saturer l'hyperacidité

exerce une influence heureuse sur les douleurs et arrive à les atténuer et même à les calmer. L'influence des aliments et des alcalins ne peut, au contraire, se faire sentir que d'une façon très indirecte dans le cas où l'irritation nerveuse directe est la cause principale de la douleur et où la stase hyperacide ne joue que peu ou pas de rôle.

c) *La douleur spontanée est généralement tardive, mais présente un horaire particulier.* — Un autre des caractères de la douleur dans les cas d'ulcère de la petite courbure, est de présenter un horaire assez particulier — assez différent de celui des ulcères juxtapyloriques — et d'avoir une tendance assez marquée et assez rapide à cesser de rester tardives pour devenir continues. Et la cause en est également dans ce fait que la douleur est due à une lésion directe ou indirecte des filets nerveux.

Au début elle survient d'une façon précoce ainsi que l'ont bien remarqué les divers auteurs. M. Lœper insiste avec raison sur ce fait que la douleur est plus précoce, moins tardive en tous cas que dans l'ulcus juxtapylorique. Pour Sommerfeld, la douleur survient dans 75 % des cas dans les deux premières heures qui suivent le repas, se différenciant ainsi nettement de la douleur de l'ulcus juxtapylorique qui se manifeste dans 70 % des cas au moins 3 heures passées après le repas.

Parfois cependant la douleur se continue pendant toute la digestion au fur et à mesure que l'ulcère vieillit, l'irritation et l'altération des filets nerveux devenant plus forte, toute relation cesse avec l'ingestion des aliments et la douleur devient continuelle, présentant seulement une exacerbation plus marquée au moment des repas. De la sorte, les malades finissent par souffrir constamment, accusant à tout moment une gêne douloureuse plus ou moins marquée aggravée par des paroxysmes plus intenses.

d) *Le siège de la douleur et de ses irradiations peut enfin être caractéristique de l'ulcère de la petite courbure.* — C'est ainsi qu'au niveau du creux épigastrique les malades accusent une sensibilité presque continuelle avec des irradiations dorsales et latérales gauches fréquentes.

Si on les examine alors et qu'on essaie par la palpation de provoquer une douleur, il sera bien plus fréquent que chez d'autres malades de réveiller une douleur à la pression épigastrique. Nous savons, en effet, que cette douleur provoquée n'est constatable chez les ulcéreux que lors de leurs crises et

qu'en dehors des poussées ulcéreuses, la sensibilité objective du creux de l'estomac est pour ainsi dire nulle.

Les ulcéreux de la petite courbure, présentant bien souvent des douleurs spontanées continuelles, auront donc presque toujours un point épigastrique à la pression. A ce niveau, il ne sera même pas rare de constater une sorte de tension de toute la région, liée elle-même à l'intensité des sensations douloureuses sous-jacentes.

Par la palpation, il sera possible parfois de révéler le siège exact de l'ulcère, en provoquant une douleur exquise en un point toujours le même et retrouvé identiquement à la même place lors d'examens successifs. Mais une cause d'erreur capitale devra être évitée et la clinique ne permettra que bien rarement de faire un départ exact entre ce qui peut être un point duodénal et ce qui n'est bien souvent qu'un point douloureux du plexus solaire.

Ce sera, nous le verrons dans un instant, à la radioscopie de faire la localisation exacte et de donner par suite toute sa valeur à une impression clinique qui risquerait souvent d'entraîner à une interprétation abusive.

Un des caractères objectifs important de la douleur d'ulcus de la petite courbure est qu'elle présente beaucoup moins de retentissement en ceinture que dans l'ulcus juxtapylorique, mais s'irradie en général au niveau du dos et en avant sous le rebord costal gauche. Depuis longtemps Boas a insisté sur la valeur de l'augmentation de la sensibilité à la pression dans la région paravertébrale gauche qui s'étend sur une largeur de 2 à 3 centimètres et sur une hauteur de 1 à 4 centimètres, à peu près au niveau des dernières dorsales.

Plus récemment Seidl (1) indique que la douleur dorsale peut siéger au niveau des 7e, 8e, 9e, 10e, 11e et 12e dorsales ainsi que des 1re, 2e et 3e lombaires et peut siéger aussi bien à droite qu'à gauche de la ligne des apophyses épineuses. La douleur dorsale se différencierait ainsi de la douleur fournie par les ulcus juxtapyloriques qui retentit sur une moins grande hauteur (11e et 12e dorsales ; 1re, 2e et 3e lombaires seulement) et est plus intense à droite de la ligne médiane qu'à gauche. C'est à des conclusions à peine différentes qu'aboutit également Sommerfeld.

(1) Seidl. Valeur diagnostique des points dorsaux douloureux dans l'ulcère de l'estomac (*Archiv für Verdaungskrankeiten*, 1911, p, 723.)

Pour lui on constate une douleur spontanée diffuse au niveau du creux épigastrique dans presque tous les cas (90 %) s'accompagnant d'un retentissement dorsal dans 40 % des cas.

Quant à la douleur provoquée par la palpation ou la percussion on la trouve aussi fréquemment et dans 40 % des cas on constate qu'elle est sous-xiphoïdienne et légèrement à gauche de la ligne médiane. Quant aux points dorsaux que l'on peut révéler par la percussion, c'est également à gauche qu'on les rencontre le plus souvent — parfois sur la ligne médiane —. Il n'en aurait jamais constaté à droite de la ligne médiane.

A Mathieu insiste également en France sur la fréquence et l'intensité du retentissement dorsal. Il lui semble cependant que ce signe est plus marqué en cas d'ulcus invétéré; les observations qu'il nous a été donné de compulser semblent cependant comporter, même au début de l'ulcus, un semblable retentissement qui pour nous constitue une présomption importante en faveur de la localisation à la petite courbure de l'ulcus.

Il en est de même avec, nous semble-t-il, une fréquence infiniment plus grande, de l'irradiation de la douleur à gauche de la ligne médiane xipho-ombilicale, le long du rebord costal gauche. C'est là un signe de la plus haute valeur, que l'on retrouve dans toutes nos observations, et sur l'importance duquel on n'a pas suffisamment insisté jusqu'à présent. Sommerfeld, nous avons vu, ne l'accuse que dans 40 % des cas. A. Mathieu insiste avec raison sur sa très grande fréquence et fait remarquer, par contre, la relative rareté de la douleur thoracique en ceinture, dans de tels ulcus.

B. *Absence de signes pyloriques.* — Un des signes fondamentaux de la localisation à la petite courbure d'une lésion ulcéreuse consiste dans ce fait déjà indiqué pour l'ulcère vrai du duodénum qu'il n'existe pas dans les cas types de syndrome pylorique se révélant à l'examen par la présence de liquide à jeun et les différents signes d'une stase spasmodique hyperchlorhydrique. La lésion siégeant, en effet, en dehors de la zone pyloro-spasmodique, le spasme sphinctérien n'est pas produit et l'on ne peut noter, chez de tels malades, ni stase ni hypersécrétion à jeun.

La recherche du liquide à jeun, chez des malades souffrant de la manière que nous venons d'indiquer, présente donc une importance capitale. Dans les cas-types, elle reste constamment et complètement négative, tout au moins d'une façon régulière.

Nous savons en effet déjà, qu'en cas de crise douloureuse particulièrement violente, où que soit le siège d'un ulcus, il est possible de constater une hypersécrétion légère dont les caractéristiques sont d'être passagère, absolument intermittente et peu abondante. Il est donc assez souvent possible de distinguer ce liquide observé anormalement à jeun du liquide que l'on trouve constamment, tous les jours, pendant toute la durée de la crise et d'une façon parfois très abondante au cours de l'évolution d'un ulcus pylorique ou juxtapylorique.

Cette cause d'erreur, facile à éviter, étant écartée, l'absence du syndrome pylorique constituera ainsi un argument de la plus haute valeur en faveur de la localisation à la petite courbure d'un ulcus de l'estomac.

II. Examen radiologique. — Si l'examen clinique d'un malade permet dans certains cas de susciter une présomption en faveur de la localisation qui nous occupe en ce moment, il n'est pas douteux que c'est le plus souvent le contrôle radioscopique pratiqué en série qui seul rend possible une certitude. Il est donc inutile d'épiloguer largement sur la nécessité impérieuse de soumettre à cet examen tout malade suspect. Seules sont intéressantes à connaître les constatations précises qu'il comporte.

a) *Localisation de la douleur.* — Et tout d'abord la radioscopie permet de localiser d'une manière précise une douleur spontanée ou provoquée. Nous avons déjà insisté sur l'importance d'une douleur localisée cliniquement, mais il nous a été donné de voir quelles causes d'erreur nombreuses comportaient les conclusions qu'on en pouvait tirer d'une participation du seul duodénum; sous l'écran, au contraire, toute difficulté cesse; la pression avec un seul doigt réveille en effet une douleur extrêmement limitée que l'on peut voir siéger exactement en un point de la petite courbure, coïncidant d'une façon absolue avec ce segment de l'estomac. Dans d'autres cas, au contraire, le point douloureux ne siège pas exactement au niveau de la petite courbure et en est distant de 2 à 3 centimètres. C'est qu'il ne s'agit alors que d'une localisation douloureuse au niveau du plexus solaire, sans valeur aucune pour la localisation de l'ulcus. Mais ce n'est là une distinction possible que par un examen visuel; on comprend combien reste infidèle pour une pareille différenciation l'examen clinique si minutieux soit-il. Seul l'examen radioscopique permet d'éliminer une cause d'erreur aussi délicate à préciser.

Tout récemment cependant il a été donné à M. Mathieu de constater combien il était parfois difficile, même sous l'écran, de localiser à la petite courbure un point douloureux.

Dans un cas où il lui avait été possible avec M. Béclère de faire cette localisation et de porter par la suite le diagnostic d'ulcus de la petite courbure, l'intervention vint prouver qu'il s'agissait en réalité d'une lésion pylorique. Il est donc des cas où la localisation de la douleur, sous l'écran, ne correspond pas à l'absolue réalité. Sans infirmer la valeur séméiologique de ce signe, de tels faits doivent rendre prudents dans leur interprétation et montrer que les causes d'erreur subsistent même sous le contrôle radioscopique.

b) *Constatation d'une encoche péristaltique en regard du point douloureux.* — Nous verrons dans un instant, à propos des ulcères anciens, chroniques, calleux, situés au niveau de la petite courbure que l'on sait actuellement, grâce aux examens radioscopiques faits en série et aux constatations opératoires, la valeur du rôle joué par eux dans l'existence et la genèse des estomacs biloculaires.

On ne fut pas long à s'apercevoir que si un ulcus cicatrisé de la petite courbure est à l'origine de la plupart des véritables biloculations, un ulcus en évolution à ce même niveau, déterminait bien souvent un spasme médiogastrique qui pouvait être plus ou moins marqué selon l'importance et l'âge de la lésion.

La recherche systématique sous l'écran de ce spasme fut donc pratiquée et l'on put bientôt constater la fréquence de son existence et mettre en relief la valeur séméiologique du signe même très atténué qui permettait de la constater.

C'est ainsi qu'en cas d'ulcus jeune, récent, caractérisé déjà par une douleur localisée en un point de la petite courbure, il fut possible de constater, en regard du point douloureux au niveau de la grande courbure, une encoche durable, sur la nature et la valeur séméiologique de laquelle on est maintenant fixé.

L'on sait depuis peu, depuis les recherches physiologiques de Rieder, de Rosenthal, de Kâstle et surtout de Cannon, de Cunningham et de P. Carnot (1), que l'estomac comporte en sa

---

(1) Cannon. Les facteurs mécaniques de la digestion, 1911.
Cunningham (*Tr. Royal Society, Edinburgh*, 1906, xlv, p. 9.)
L. Carnot. Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal. (*Revue générale. Paris médical*, n° 29. Juin 1913.

partie moyenne un épaississement spécial de fibres circulaires séparant ce que l'on a appelé le fundus d'une région dite préantre. et déterminant, lorsqu'elles se contractent, un sillon médiogastrique sur lequel les physiologistes ont beaucoup insisté.

Au moment de l'activité digestive et tel que cela ressort des études expérimentales faites par la radioscopie et sur l'estomac en survie au moyen de la pratique de la perfusion gastrique, il se fait une série de mouvements ayant leur point de départ au niveau de ce sillon et d'une zone mésogastrique qui l'entoure et qui semble particulièrement contractile.

Ces mouvements seraient l'origine d'un certain nombre d'autres mouvements, s'aidant et se complétant les uns les autres et ayant pour but de diriger et de pousser la masse alimentaire vers l'antre prépylorique.

Sans vouloir rappeler plus avant ce que l'on sait actuellement du mécanisme des mouvements de l'estomac, qu'il nous suffise de retenir ici ce fait que, physiologiquement, il y aurait à la partie moyenne de l'estomac, une zone contractile, par conséquent richement innervée, et semblant jouer dans la physiologie mécanique de l'organe un rôle important.

De même que les sphincters pylorique ou cardiaque subissent — par voie réflexe — une contraction du fait d'une lésion voisine de ces orifices, il ne faut donc point aller chercher dans autre chose que la structure intime de l'organe, la raison du spasme médiogastrique si fréquemment observé au cours de l'ulcère de la petite courbure.

Les fibres circulaires décrites à ce niveau passent en effet toutes par la petite courbure; une lésion ulcéreuse située en ce point peut donc en provoquer le spasme, exactement comme une lésion juxtapylorique détermine le spasme du pylore. Ce n'est donc point par hasard que les spasmes ou sténoses biloculaires siègent à peu de chose près en un endroit presque toujours le même situé à la région moyenne de la portion descendante de la grande courbure.

La relation de cause à effet entre le spasme médiogastrique et la lésion ulcéreuse de la petite courbure est donc établie de la façon la plus nette, si bien qu'à l'heure actuelle la constatation de l'un, c'est-à-dire du spasme, entraîne irrésistiblement à cette déduction que la lésion de la petite courbure ne saurait pas ne pas exister.

On comprend donc l'importance capitale que prend tout signe

radioscopique qui traduit l'existence du spasme médiogastrique.

Alors que, dans l'ulcus invétéré, cette symptomatologie prend, ainsi que nous le verrons, une place prépondérante et qui l'impose pour ainsi dire au diagnostic, il en est tout différemment lorsqu'il s'agit d'un ulcus jeune, récent, non encore cicatrisé.

Dans ce cas là, en effet, le spasme présente deux caractères qui tous deux lui permettent de passer souvent inaperçu. Il est léger; il est intermittent. Léger, il ne se traduira dès lors que par contraction peu forte des fibres circulaires. L'étranglement qui en résultera sera donc souvent très peu marqué, consistant le plus souvent en une simple encoche à fond arrondi dans les cas les plus légers, à dépression présentant la forme d'un angle aigu dans les cas un peu plus accusés.

Il faudra donc souvent un examen suffisamment minutieux pour que son existence même soit reconnue. Il peut, en effet, passer inaperçu en raison même de son peu d'intensité et être pris pour une dépression péristaltique, comme on en voit surtout dans les estomacs hypertoniques.

C'est qu'en effet une des caractéristiques de ce signe d'un spasme léger est précisément de n'être point durable et de ne constituer à la vérité qu'un symptôme intermittent que rappelle bien le nom qu'on lui a attribué « d'encoche péristaltique ». Le fait de le retrouver toujours à la même place durant toute la durée d'un examen, de le voir au même endroit à un examen ultérieur, alors même qu'on a pu constater qu'il n'existait pas lors d'une vérification intermédiaire, doit attirer l'attention et invoquer impérieusement la notion du spasme qui en est la cause.

Cette encoche péristaltique parfois est assez difficile à dépister en ce sens que l'examen direct sans manœuvre préalable ne permet pas de la reconnaître. Elle n'apparaît que lorsqu'on la provoque par une palpation assez appuyée au niveau du point douloureux que l'on a pu sous l'écran localiser à la petite courbure. Béclère (1), à qui l'on doit beaucoup de ce que l'on sait en la matière, insiste sur la valeur séméiologique considérable de ce spasme ainsi provoqué et ainsi constaté, et sur la signification presque pathognomonique du syndrome réalisé par la constatation de la douleur localisée et du spasme médiogastrique spontané ou provoqué.

---

(1) Béclère *Rapport au* 25e *Congrès de chirurgie*, p. 50.

ULCUS PERMANENT

Un autre type de malades en présence desquels l'on est exposé à se trouver souvent et que de nombreuses et caractéristiques observations ont permis d'isoler, est réalisé par l'ulcus ancien de la petite courbure qui se présente sous un aspect assez différent de celui dont nous venons de donner la description.

D'un diagnostic parfois plus facile en raison de l'intensité de certains symptômes dont il s'accompagne, il présente au contraire assez souvent tout un cortège de signes d'emprunt qui ne manquent pas d'obscurcir la pureté de sa symptomatologie, si bien qu'au demeurant il reste assez difficile de l'identifier à coup sûr.

Il importe donc de préciser tant au point de vue clinique qu'au point de vue radioscopique sa véritable physionomie et de mettre en relief les particularités qui permettent de le reconnaître.

Examen clinique. — I. *Phénomènes douloureux.* — Comme l'ulcus récent de la petite courbure, l'ulcus chronique de cette région présente une symptomatologie douloureuse qui doit attirer l'attention.

Continuité de la douleur. — Et tout d'abord, contrairement à ce qui se passe le plus souvent en matière d'ulcus pylorique, la douleur au lieu d'être intermittente tend à devenir permanente, et cela à un double point de vue.

Ce sont d'abord, dans une même journée, les crises tardives à horaire retardée qui bientôt font place à des douleurs constantes qui, dans certains cas, demeurent jour et nuit, ne laissant aucune trêve au malade, et présentant seulement une légère exacerbation au moment du travail digestif qui suit le repas. Nous avons vu déjà à propos de l'ulcère récent, que la raison devait en être cherchée dans l'irritation constante des filets nerveux irrités par la lésion ulcéreuse; ceci reste vrai pour l'ulcus chronique, calleux, qui vient non plus seulement irriter, mais comprimer, sinon détruire, les plexus nerveux voisins plus ou moinsn globeés dans le tissu cicatriciel ou inflammatoire qui entoure la lésion.

Mais ce n'est point seulement au cours d'une journée que les douleurs deviennent permanentes; c'est bientôt le caractère même des grandes crises paroxystiques elles-mêmes qui tendent à se modifier. Nous avons vu déjà que l'ulcus juxtapylorique procédait par grandes crises paroxystiques plus ou moins éloignées et séparées par des périodes de calme souvent à peu près complet, et cela pendant très longtemps jusqu'à une période parfois très avancée de son évolution.

Ces crises douloureuses, dans l'ulcère de la petite courbure, tendent au contraire à se relier les unes aux autres. Les périodes intercalaires de calme au moins relatif s'effacent en effet rapidement, alors que l'ulcus n'est cependant point encore très éloigné de son début, si bien qu'on arrive bientôt à une période où la douleur peut être considérée comme véritablement permanente; permanente dans une même journée, permanente pendant même tout le temps par suite de la disparition rapide des périodes de rémission. Il y a là une évolution très caractéristique qu'on ne retrouve ni dans l'ulcus juxtapylorique ni dans l'ulcus du duodénum et qui doit très fortement attirer l'attention et l'orienter dans le sens d'une localisation de l'ulcus à la petite courbure.

Intensité de la douleur. — Une autre caractéristique de la douleur dans l'ulcus chronique est son intensité. Nous savons déjà à quelle cause l'attribuer. Dans l'ulcus calleux, cette cause, à savoir la participation de l'énorme réseau nerveux de la petite courbure à la lésion elle-même, est poussée à son maximum. On comprend que les cicatrices, les adhérences consécutives à une telle lésion, englobent dans leur réseau des filets nerveux qu'elles compriment ou qu'elles altèrent plus que partout ailleurs. Les douleurs sont donc toujours fortes, parfois terribles, arrachant des cris au malade, lui imposant des positions diverses, le forçant parfois à se plier en deux.

Dans certains cas de vieux ulcus chroniques, de ceux surtout qui s'extériorisent et gagnent la partie postérieure de la région, les douleurs atteignent un degré particulièrement grave d'intensité, tel qu'on n'en retrouve pas d'équivalent dans aucune autre forme d'ulcère gastrique, même dans les cas de vieux ulcères calleux juxtapyloriques avec sténose marquée.

Toute douleur prolongée et intense au cours de l'évolution d'un ulcus chronique devra donc par cela même être suspecte et invoquer la possibilité d'une localisation à la petite courbure.

Persistance de la douleur malgré tout traitement. — Le fait pour un ulcus d'être rebelle à tout traitement constitue également une grave présomption d'ulcus de la petite courbure. Nous avons déjà vu que dans les formes jeunes de cette localisation ulcéreuse, la douleur se trouve être infiniment moins calmée par les alcalins que dans d'autres formes d'ulcus. Dans l'ulcus chronique, les douleurs permanentes, intenses deviennent en outre si résistantes qu'aucun traitement n'arrive à les atténuer. Non seulement les poudres alcalines telles que le bicarbonate de soude restent sans effet, mais il en est encore de même du pansement bismuthé. Bien plus, les calmants directs de la douleur tels que les potions à la cocaïne et à la morphine ne donnent souvent qu'un soulagement tout passager et très insuffisant. Cette résistance de la douleur à tout traitement est parfois si marquée qu'elle peut constituer à elle seule un gros argument en faveur d'une opération chirurgicale. Nous avons vu, pour notre part, plusieurs fois M. Mathieu se rendre aux supplications des malades, et faire pratiquer une gastro-entérostomie dans des cas où les indications opératoires autres que la douleur commandaient sinon l'abstention, tout au moins une réserve marquée.

Dans plusieurs cas d'ailleurs les suites opératoires ne furent que médiocres. Malgré la boucle chirurgicale venant assurer un drainage rapide de l'estomac, les malades continuèrent à souffrir en raison de l'existence des adhérences, des cicatrices, du processus inflammatoire, consécutifs à leur ulcère calleux. Le plus souvent cependant ces malades revus plusieurs mois après accusèrent une sédation tout au moins relative de leur douleur.

Ce caractère des phénomènes douloureux, pour n'être parfois pas aussi marqué que nous venons de l'indiquer, n'en reste pas moins suspect et doit à lui seul attirer l'attention du clinicien.

Siège de la douleur. — Plus encore que dans l'ulcus récent, il faut noter au cours de l'évolution d'un ulcus chronique que le siège de la douleur présente également un intérêt diagnostique important.

La sensibilité douloureuse spontanée n'est que rarement en ceinture, mais se localise dans les régions médianes antérieure et postérieure. La douleur médiane dorsale est particulièrement caractéristique. Souvent plus marquée que la douleur au point épigastrique, elle correspond à l'envahissement de la région de la colonne vertébrale sur laquelle s'étale le plexus solaire par

des adhérences postérieures. Spontanée et provoquée par la palpation, elle constitue ainsi aux yeux d'un observateur attentif, un argument important en faveur de l'ulcus de la petite courbure.

II. *Absence de signes pyloriques.* — L'ulcus de la petite courbure étant à distance de la zone pyloro-spasmodique, n'entraîne point de spasme de ce sphincter et comporte, nous l'avons vu, comme symptôme clinique important de sa localisation, l'absence des signes pyloriques que nous avons reconnus être l'apanage des ulcus juxtapyloriques.

La chose vraie pour l'ulcus récent se trouve également vérifiée dans l'ulcus chronique, calleux. Il importe toutefois ici de faire d'importantes réserves et de reconnaître que si le diagnostic de l'ulcère calleux, peut être rendu plus facile par les caractères marqués des phénomènes douloureux, il se trouve parfois singulièrement délicat à cause même de la fréquence relative avec laquelle on est amené à noter la présence du syndrome pylorique au cours de son évolution.

Et, tout d'abord, il n'est pas rare de trouver dans un tel ulcus une certaine quantité de liquide gastrique le matin à jeun; nous savons déjà qu'en cas de douleur intense, on peut trouver d'une façon intermittente ce signe sans qu'il ait pour cela sa signification habituelle d'un spasme pylorique. Dans l'ulcus chronique, la douleur étant particulièrement vive, et particulièrement tenace, il ne faut donc point s'étonner de la fréquence positive de ce symptôme. Cela toutefois n'est pas fait pour faciliter les choses; l'interprétation de cet examen devient dès lors singulièrement délicate et il est parfois impossible par la simple clinique de savoir si l'on se trouve en présence d'un spasme du pylore dû à un ulcus ou d'une simple hypersécrétion passagère due à l'intensité même de la douleur.

Une autre série de faits peut également en imposer pour un spasme pylorique alors que la cause de la présence de liquide à jeun le matin est toute différente. Nous voulons faire allusion à ces cas où un spasme biloculaire permanent, si fréquent au cours de l'ulcère de la petite courbure, comme nous le verrons plus loin, divise l'estomac en deux poches. Alors que la poche inférieure se vide parfaitement par suite de l'absence de tout spasme pylorique, la poche supérieure peut conserver un peu de liquide qui sera pris le plus souvent comme correspondant à une sténose pylorique. Il y a là une cause d'erreur capitale à

éviter, que l'examen clinique sera généralement pas à même d'apprécier, mais qu'un examen radioscopique seul pourra révéler.

A côté de ces faits déjà difficiles à débrouiller, il est des cas où le syndrome pylorique est nettement observé au cours d'un ulcus que l'intervention chirurgicale montre comme étant de la petite courbure. Assez souvent l'apparition de cette symptomatologie se fait à un moment avancé de l'histoire de la maladie et n'est ainsi observé que secondairement. Elle est liée à un processus anatomique d'extension de l'ulcus qu'il est important de connaître. Dans une première partie de leur évolution de tels ulcus situés franchement à distance du pylore ne comportent aucune symptomatologie de siège juxtapylorique; puis peu à peu apparaissent les signes du syndrome de Reichmann qui orientent à ce moment-là, le diagnostic du côté de l'ulcus juxtapylorique. A l'examen, lors de l'opération ou ultérieurement après autopsie, il est donné de constater un ulcus occupant la petite courbure, mais envoyant des brides qui gagnent la région pylorique. Dans certains cas, en raison des adhérences avec les régions voisines, la petite courbure peut se trouver déformée, ratatinée sur elle-même et l'on comprend que la région pylorique se trouve dès lors intéressée. (Voir observations n°s 48, 52 et 53).

Parfois enfin les progrès de l'ulcère sont devenus tels que la lésion pendant longtemps circonscrite à la partie moyenne de la petite courbure finit en s'agrandissant par empiéter sur le canal pylorique. Un cas rapporté par Moutier (voir observation n° 47) montre d'une façon saisissante l'évolution de ces grands ulcus.

Dans tous ces cas, que l'anneau pylorique soit intéressé par l'un ou l'autre de ces mécanismes, il n'en demeure pas moins vrai, qu'il est atteint directement, et dès lors il ne faut point s'étonner de voir s'installer le syndrome de Reichmann, dans une forme souvent moyenne, parfois intense et pouvant en imposer pour une sténose pylorique. De tels faits gagnent donc à être connus et à être présents à la mémoire de tout clinicien. Il n'en est pas moins vrai qu'ils embrouillent singulièrement la situation et rendent le diagnostic parfois bien embarrassant. C'est qu'en effet bien souvent le malade n'est vu qu'à une période déjà avancée de sa maladie, à un moment où le syndrome pylorique existe franchement et sans que rien ne vienne indiquer qu'il n'a fait son apparition que secondairement. Sa valeur, relative en réalité puisque secondaire, est donc souvent amenée à être considérée comme primordiale et peut, dans l'esprit d un

clinicien, prendre une prépondérance qu'un examen plus minutieux est loin d'imposer. L'interrogatoire serré du malade permettra le plus souvent de se rendre compte que, dans une période souvent prolongée, tout syndrome pylorique a manqué alors que les caractères de la douleur doivent faire penser à une localisation au niveau de la petite courbure. Par là, par l'examen radioscopique, il y a donc moyen de s'orienter dans la vraie voie et de n'attribuer au spasme pylorique que la valeur réelle qu'il possède.

Il existe toutefois toute une série d'autres cas où le syndrome pylorique coexiste avec les symptômes d'un ulcère de la petite courbure, et cela dès le début de l'affection et où le diagnostic devient alors extrêmement délicat, sinon impossible. Le rôle du médecin, et cela dans les cas où d'autres symptômes lui permettent d'y songer, consiste donc simplement à tenir compte des présomptions qu'il peut arriver à avoir, mais ne saurait absolument prétendre à un diagnostic de certitude. C'est ce qui arrive dans les cas, que la clinique nous permet dès maintenant de concevoir comme assez fréquents, ou d'une part il y a coexistence d'ulcus de la petite courbure et d'ulcus juxtapylorique, et d'autre part où une lésion à distance entretient un spasme même permanent du pylore.

Des observations déjà signalées (voir observation n°s 45 et 46) et dont le résumé a été rapporté par Houdard montrent la fréquence relative d'une coexistence d'ulcère juxtapylorique et de la petite courbure chez un même malade.

On sait depuis longtemps que l'ulcus est souvent loin d'être unique, mais présente fréquemment le caractère d'être multiple chez un même sujet. Or il semble que dans ce cas-là, ce soient précisément et la petite courbure et la région pylorique les sièges les plus fréquents des localisations ulcéreuses. On comprend dès lors qu'on trouve — au point de vue clinique — un syndrome pylorique des plus nets qui voile à peu près tous les symptômes. Si donc les caractères de la douleur n'éveillent aucune suspicion particulière en faveur de la petite courbure, c'est à l'ulcus juxtapylorique que l'on pensera et tout l'effort clinique et thérapeutique se portera dans ce sens.

Il est donc important de signaler la relative fréquence de la double lésion de façon à prêter sa véritable signification à l'intensité des douleurs, à leur siège et aux diverses modalités que nous avons reconnues comme faisant partie de la symptomatologie de l'ulcus de la petite courbure.

Enfin il est des ulcères de la petite courbure situés nettement à distance de l'anneau pylorique, ne communiquant avec lui par aucune adhérence, n'entraînant aucune déformation de la région et qui, cliniquement, se traduisent cependant par le syndrome pylorique. C'est ce que des observations encore peu nombreuses, mais de jour en jour plus fréquentes, ont dès maintenant mis en évidence.

L'opération, en effet, pratiquée à l'occasion des signes de sténose spasmodique en ayant imposé pour un ulcus de la région pylorique, ne révèle dans un certain nombre de cas qu'une lésion franchement située en pleine petite courbure, sans adhérences ni déformations.

Dans ces cas-là, il s'agit, le plus souvent, au point de vue clinique, de formes atténuées du syndrome de Reichmann, caractérisées par des douleurs tardives à intermittences paroxystiques, par de l'hypersécrétion chlorhydrique, par la présence le matin à jeun d'une petite quantité de liquide résiduel.

Dans certains cas même, la symptomatologie est encore plus fruste, ne se marquant que par l'apparition de douleurs tardives, ainsi qu'il résulte de belles observations fournies par MM. Enriquez et Durand (voir observation n°s 55 et 56).

Quoi qu'il en soit de l'intensité même des symptômes observés, il n'en reste pas moins certain que la différenciation d'avec l'ulcus juxtapylorique se trouve le plus souvent irréalisable. C'est tout au plus si les diverses modalités que nous avons étudiées peuvent faire penser à l'ulcère de la petite courbure. M. Mathieu insiste cependant sur ce fait que dans de tels ulcères, la présence du liquide à jeun est moins fréquemment et surtout moins longuement observée que dans l'ulcus nettement juxtapylorique. La crise de spasme provoquée par l'ingestion des aliments serait moins durable que dans ce dernier cas; peu après la crise douloureuse, le sphincter contracté à ce moment-là se relâcherait et permettrait à l'évacuation de se faire avec un retard moins prolongé que dans le cas d'ulcus juxtapylorique. C'est ainsi que la présence du liquide le matin à jeun serait moins fréquemment observé, qu'il serait bien plus intermittent, l'examen étant positif un jour et négatif un autre jour. Par contre, l'hypersécrétion recherchée après un repas d'Ewald, serait à peu près la même, ainsi que le retard à l'évacuation recherché, 6 à 8 heures après absorption d'un repas bismuthé. Dans ces deux examens, en effet, le spasme n'aurait pas encore eu le temps de s'atténuer

suffisamment; de nouvelles recherches en ce sens pourraient d'ailleurs préciser bien des points en la matière. Il se pourrait en tous cas que cette rétention légère, mais revêtant l'aspect d'un syndrome atténué de Reichmann, appartînt non pas à un spasme du pylore, mais à une atonie de toute la région prépylorique sous-jacente à la lésion. C'est là une hypothèse tout récemment soulevée par M. Mathieu et qui mérite confirmation. L'absence de douleurs pyloriques, l'impossibilité où l'on est dans de tels cas de constater une douleur localisée au niveau du pylore — sous l'écran — sont autant d'arguments en faveur de cette idée qu'on se trouve là en présence de quelque chose de différent du spasme pylorique tel qu'on le trouve dans le cas d'ulcus juxtapylorique. De nouvelles observations viendront ultérieurement justifier ou non le bien-fondé de cette conception qu'il était intéressant, dès maintenant, de signaler.

Quoi qu'il en soit, on voit donc par ces successifs exemples combien le syndrome pylorique peut être observé fréquemment et pour des raisons diverses comme symptôme surajouté au cours de l'évolution d'un ulcère chronique de la petite courbure. Le seul fait de le constater ne devra donc pas autoriser à éloigner une telle localisation puisqu'au contraire nous venons d'en voir la fréquence. Il faudra donc toujours avoir présent à la mémoire, en présence d'un malade atteint d'ulcus invétéré, toutes les raisons qui font qu'un spasme du pylore peut venir compliquer un état sous-jacent; en particulier tous les signes cliniques indices d'une localisation de la petite courbure, devront être recherchés avec soin et conserveront toute leur valeur. Bien souvent cependant, ils seront insuffisants à apporter les précisions diagnostiques nécessaires; la radioscopie restera alors la suprême ressource; elle permettra maintes fais de vérifier des présomptions; dans d'autres cas, au contraire, elle élucidera complètement une situation que les signes cliniques trop flous ou trop distants de la symptomatologie habituelle de la petite courbure n'auront pas permis de préciser.

III. *Présence d'ictère.* — L'ictère est un phénomène clinique que l'on observe fréquemment dans l'ulcère de la petite courbure, surtout dans ses formes chroniques. C'est aux adhérences avec les voies biliaires voisines qu'il faut en attribuer la cause et l'on comprend aisément que plus l'ulcère est ancien, plus il est étendu, plus il s'entoure de lésions d'inflammation puis de sclérose consé-

crative, plus on aura de chances de voir les voies biliaires participer à l'ensemble des phénomènes morbides et venir en modifier le caractère. Dans certains cas même, l'allure hépatique de l'affection prend une importance toute particulière, au point que le diagnostic avec les cholécystites subaiguës, avec les cholélithiases présente des difficultés importantes. Nous savons déjà pour l'avoir étudié à propos de l'ulcus récent, toutes les incertitudes de la différenciation diagnostique. L'évolution chronique de l'affection n'est point faite, au contraire, pour fournir des clartés nouvelles. La disparition des crises franches, l'état douloureux permanent, l'absence de signes pyloriques, bien des choses en un mot permettent la confusion d'un ulcus de la petite courbure avec des accidents biliaires, surtout lorsqu'il s'accompagne d'ictère. C'est le plus souvent à la radioscopie qu'il appartiendra de résoudre le problème clinique. Elle permettra de constater les adhérences qui relient la petite courbure à la face inférieure du foie, et parfois de localiser exactement le processus douloureux soit au niveau de l'estomac, soit au niveau du foie. Bien souvent cependant, elle ne permettra pas de faire un point de départ certain entre les deux affections. Dans ces cas là, c'est au chirurgien qu'il appartiendra en dernière ligne de poser le diagnostic et de vérifier les présomptions que la prédominance de tel ou tel symptôme aura simplement permis de formuler.

État général. — Le tableau clinique de l'ulcus chronique de la petite courbure se complète enfin par un signe qui ne lui est d'ailleurs pas absolument particulier, mais qui cependant se rencontre si fréquemment au cours de son évolution, surtout chez les vieillards, qu'il vient lui donner un aspect spécial qui doit contribuer à le faire reconnaître; nous voulons parler de l'état cachectique du malade et de l'altération grave de son état général.

Souffrant constamment, n'ayant de répit ni jour ni nuit, épuisé par la continuité même et l'intensité de cette douleur, en proie à l'insomnie, se condamnant à une restriction alimentaire chaque jour plus complète, à raison même des paroxysmes douloureux consécutifs à l'ingestion des aliments, le malade ne tarde pas à subir un amaigrissement important et rapide et à présenter tous les signes d'une cachexie progressive et inquiétante.

L'aspect est donc presque superposable à celui d'un cancéreux

et il est parfois impossible par la clinique de différencier de tels malades. Qui plus est, l'intervention bien souvent n'apporte guère de certitude plus grande. La masse inflammatoire ou cicatricielle consécutive à l'évolution d'un vieil ulcus calleux peut sous le doigt du chirurgien en imposer jusqu'au dernier moment pour une masse néoplasique. Seul l'examen histologique donne une certitude. Il n'intervient souvent qu'après la nécropsie et vient montrer que si tout, dans l'évolution de la maladie avait milité en faveur du diagnostic de néoplasme, on se trouvait cependant parfois en présence d'ulcus, n'ayant jamais subi la transformation cancéreuse, et étant resté jusqu'à la fin de son processus un pur ulcus de la petite courbure.

* * *

Examen radioscopique. — L'appui fourni par la radioscopie à la clinique en ce qui concerne le diagnostic de l'ulcère chronique de la petite courbure est encore bien plus efficace qu'en ce qui concerne l'ulcère récent. Les signes indirects qu'elle fournit sont, en effet, bien plus marqués lorsqu'il s'agit d'une lésion d'ulcère calleux et il est même des cas où apparaissent des signes directs de la lésion qui viennent imposer le diagnostic. C'est dire la part considérable que doit jouer un tel examen dans l'étude d'un malade, c'est dire également l'importance des constatations que l'on peut faire et que l'on doit rechercher.

I. *Signes indirects.* — *a*) *Localisation de la douleur.* — Comme dans l'ulcère récent, la localisation de la douleur en un point localisé de la petite courbure correspondant au point douloureux spontané, conserve une valeur diagnostique très importante et sur laquelle nous avons déjà suffisamment insisté. Mais, alors que dans l'ulcus récent, c'est — bien souvent — le seul indice radioscopique qu'il soit possible de mettre en relief; dans l'ulcère chronique au contraire, il est tout un ensemble d'autres signes qui viennent encore attirer l'attention.

b) *Constatation d'un spasme ou d'une sténose médiogastrique.* — Nous voulons parler du spasme médiogastrique ou de la sténose médiogastrique qu'il est presque constamment donné d'observer au cours de l'évolution de semblables ulcus.

Nous connaissons déjà, en cette matière, l'importance de l'encoche péristaltique qu'il est souvent possible de constater au cours de l'ulcus récent, tout au moins quand on la provoque

par la palpation un peu profonde au niveau du point douloureux correspondant à la lésion.

C'est, avons-nous vu, la première ébauche qui permet de soupçonner l'existence d'un spasme médiogastrique. Nous savons qu'il est fréquent de ne point le constater, toujours difficile en tous cas de le reconnaître, à cause même de son caractère de fugacité et de son peu d'intensité.

Dans l'ulcus chronique, ancien, invétéré, au contraire, les signes qui traduisent ce spasme médiogastrique sont infiniments plus nets, plus marqués, et, partant, bien plus faciles à apprécier et à reconnaître; si bien que l'examen radioscopique fournit, à lui seul, au moins un symptôme dont le caractère objectif s'impose dès les premiers instants de l'examen.

1° *Spasme médiogastrique durable.* — Et tout d'abord il est possible de constater un spasme médiogastrique, par l'image qui se présente dès que le malade est derrière l'écran, d'une biloculation qui n'est, en réalité, que l'accentuation de l'encoche péristaltique précédemment étudiée et qui s'en différencie d'ailleurs par deux caractères fondamentaux.

a) Le premier est la persistance de l'image. Elle s'observe, en effet, d'une façon spontanée et sans qu'aucune manœuvre ne soit nécessaire pour en provoquer l'apparition. La lésion dans ce cas est suffisamment chronique pour que le spasme qui en découle soit marqué d'une façon durable.

Cela ne veut point dire d'ailleurs que l'image de cette biloculation soit pour cela permanente. Elle disparaît, au contraire, souvent avec la crise paroxystique qui a rendu plus fort le spasme pour reparaître avec une nouvelle poussée douloureuse. Mais enfin elle n'a plus le caractère absolument passager de l'encoche péristaltique. Tout dépend d'ailleurs de l'état anatomique de la lésion. Tantôt la biloculation franchement intermittente se montre spontanément un jour pour disparaître le lendemain. Tantôt, sans disparaître, elle est variable, plus ou moins accentuée d'un jour à l'autre. Tantôt enfin elle est permanente et persiste très longtemps sans modification appréciable.

Ce caractère de variabilité de l'image correspond d'ailleurs exactement à la nature même du spasme dont l'essence est de varier d'un instant à l'autre. Nous verrons même plus loin que pour déceler le caractère spasmodique d'une image biloculaire et la différencier de l'image consécutive à une sténose non plus due

à un spasme, mais cette fois à une organisation cicatricielle, différenciation parfois très difficile, sinon impossible, on a été amené à user d'un subterfuge qui permet précisément de mettre en relief le caractère non définitif du spasme que l'on cherche à dépister.

Ce procédé, conseillé par Rieder, consiste à donner au malade un milligramme de sulfate neutre d'atropine en injection sous-cutanée; on peut par ce moyen faire disparaître plus ou moins complètement l'image biloculaire et en décéler ainsi le caractère spasmodique.

Malheureusement cette épreuve de l'atropine n'est point infaillible et quand elle demeure sans action on n'a pas le droit d'en conclure que la biloculation n'est pas spasmodique. Il est, en effet, aujourd'hui démontré que des biloculations purement spasmodiques sont rebelles à l'action de l'atropine.

Il est non moins bien démontré que des biloculations purement fonctionnelles peuvent être stables et persister pendant des semaines, pendant des mois, peut-être même pendant des années.

Les observations probantes sont, en effet, maintenant nombreuses (voir observations n°s 34, 35 et 38) où l'on voit que le spasme peut être tellement continu, tellement marqué, propuctif d'une image tellement semblable à celle des sténoses biloculaires vraies, qu'il ne peut pratiquement y avoir aucun moyen de les différencier.

Dans une observation fournie par M. Mathieu et que nous avons choisie comme type de ce cas, la biloculation etait stable, avait persisté pendant des mois et même des années, résisté à des épreuves à l'atropine réitérés, et tout portait à croire à l'existence d'une sténose mésogastrique véritable. A l'opération cependant l'estomac ne présentait aucune déformation et la sténose spasmodique consécutive à un ulcère de la petite courbure était si peu apparente que la bouche anastomotique, faite volontairement par le chirurgien en un endroit élevé de l'estomac, pour drainer le poche supérieure, fut, malgré tout, établie sur la poche inférieure, ainsi qu'en témoignèrent les radiographies ultérieurement faites (voir observation n° 35).

Ce que l'on peut se demander après de semblables constatations, c'est si la contracture localisée, cause de la biloculation, persiste pendant la vacuité de l'estomac ou apparait seulement par action réflexe après une ingestion provocatrice. Nos moyens

d'investigation actuels ne nous permettent pas pour le moment de résoudre la question. Peut-être, un jour, par un procédé actuellement insoupçonnable, parviendra-t-on à mettre en évidence le caractère intermittent d'une pareille sténose, ce qui la différencierait catégoriquement d'avec les sténoses véritables.

Pour le moment la confusion ne peut être évitée et il est, dans certains cas, impossible de faire un diagnostic.

b. *La forme de l'image biloculaire* peut permettre de la différencier de l'encoche péristaltique et surtout de la sténose cicatricielle

En étudiant l'encoche péristaltique, nous avons vu que le plus souvent l'image traduisant un spasme léger et fugace de la partie moyenne de l'estomac consistait en une dépression peu marquée en un point situé à la région moyenne de la portion descendante de la grande courbure. Le fond de cette dépression était généralement arrondi et à ne tenir compte que de la forme et de la persistance d'un tel étranglement il était parfois possible de le confondre avec les dépressions des ondes péristaltiques.

En cas de spasme médiogastrique, lié à un ulcus chronique, la dépression est ordinairement plus marquée et se présente sous l'aspect d'un angle aigu, comme si l'estomac avait été serré à l'aide d'un lien, et ceci dans les cas peu accusés.

Une pression manuelle exercée sur le bas-fond de l'estomac fait d'ailleurs refluer facilement le contenu bismuthé du sac inférieur dans le sac supérieur, mais sans élagir l'étranglement. Les deux sacs, très malléables, semblent d'ailleurs n'avoir rien perdu de leur élasticité et, le plus souvent, on voit le lait de bismuth ingéré s'écouler sans arrêt du sac supérieur dans l'inférieur.

Dans des formes plus accusées, l'étranglement peut devenir très serré; dans les ulcus calleux chroniques, il aboutit à la sténose cicatricielle médiogastrique si bien que l'image biloculaire de l'estomac dérive par une série de transitions insensibles de l'image de la biloculation spasmodique durable et commence par n'en pouvoir être distinguée, puis elle se modifie peu à peu et on voit apparaître entre les deux sacs non plus seulement une incisure, mais un défilé, un véritable canal de jonction plus ou moins long, plus ou moins étroit, souvent contourné et tortueux avec des limites supérieure et inférieure assez nettes.

Savoir quand on a affaire encore à un spasme médiogastrique ou déjà à une sténose cicatricielle déjà existante, n'est donc point une chose commode.

Cependant M. Béclère (1) insiste sur ce fait qu'on peut admettre l'existence d'une sténose quand l'image biloculaire ne présente pas seulement une dépression à angle aigu et comme une incisure plus ou moins profonde de la grande courbure, mais montre entre les deux sacs un véritable canal de jonction. Quand, au cours de l'ingestion du liquide bismuthé, on voit le sac inférieur se remplir le premier, c'est la preuve que la sténose est modérée; au contraire, lorsque le lait de bismuth ingéré s'écoule lentement et difficilement du sac supérieur dans l'inférieur, surtout lorsqu'il faut attendre plus ou moins longtemps, plusieurs heures parfois, avant que le sac inférieur devienne visible, on a le droit de conclure à une sténose très serrée.

Il est incontestable que, plus la sténose est serrée, plus on a de chances de se trouver en présence d'une biloculation organique, et il faut souligner la valeur clinique des signes qui permettent d'apprécier le degré de striction de la sténose. Toutefois, pas plus que le caractère de permanence, le caractère de sténose marquée ne nous semble absolument particulier à la sténose vraie. Des observations, telles que celle que nous avons invoquée, apportent en effet des images où il est facile de voir l'existence de deux sacs bien différents reliés par un canal étroit. Pour le moment, rien ne permet, dans ces cas extrêmes, d'être affirmatif; il peut exister des présomptions, en faveur du spasme ou de la sténose vraie; la lecture des observations montre qu'elles sont souvent étrangement modifiées par les constatations opératoires.

2° *Sténose cicatricielle médiogastrique.* — Si dans l'ulcus chronique, le spasme médiogastrique est un signe radioscopique de première valeur, nous venons de voir combien il est difficile, au fur et à mesure que la lésion s'installe et vieillit, de le différencier de la sténose véritable, cicatricielle, de la partie moyenne de l'estomac.

Cette sténose, nous venons de le voir, et la chose est maintenant banale à dire, est en effet l'aboutissant normal et presque fatal des vieux ulcères calleux de la petite courbure, et surtout des grands ulcères à cheval sur la petite courbure et méritent l'appellation d'ulcères en selles que leurs a donnés A. Mayo. Il se fait, en effet, un processus de rétraction fibreuse aboutissant à la sténose qui s'associe puis se substitue insensiblement à la

---

(1) Béclère et Mériel *Rapport au 25e Congrès de chirurgie.* Paris, 1912, p. 54.

biloculation sposmodique de l'estomac, comme la sténose pylorique succède au spasme du sphincter.

Nous avons suffisamment insisté sur la difficulté où le clinicien et le radiologue peuvent se trouver quand il s'agit de différencier le spasme de la sténose vraie. La chose, à vrai dire, est intéressante puisque la conclusion en sera le diagnostic ou non d'un estomac biloculaire et la conséquence : la proposition d'une intervention particulièrement dirigée contre cette affection. Au point de vue du diagnostic qui nous intéresse, il est peut-être moins capital de savoir si l'on est en présence d'une sténose vraie ou simplement spasmodique. L'une et l'autre, en effet, ont la même valeur et traduisent l'existence d'un ulcus de la petite courbure. Elles en sont le meilleur signe indirect. Que le spasme soit ébauché, comme dans les ulcus récents, qu'il soit fixé par une cicatrice définitive, la lésion n'en existe pas moins et sa localisation en découle avec la même certitude. Un point de la plus haute importance est cependant mis en relief et doit être différemment interprété selon l'intensité de la striction mésogastrique; nous voulons dire qu'il est par là possible de se rendre compte du degré anatomique de la lésion : au cours d'un ulcère chronique par conséquent, la constatation d'un spasme ou d'une sténose est donc loin d'être indifférente, elle indique si l'ulcère de la petite courbure, cause de l'une ou de l'autre, a parcouru ou non toutes les étapes de son évolution. Il reste donc capital de savoir où l'on en est exactement. Nous avons vu ce que la radioscopie permet de présumer et nous savons maintenant combien il est difficile parfois d'arriver à des précisions suffisantes.

Ulcère de la petite courbure et biloculation gastrique par sténose ou par spasme ont en tous cas d'étroites relations que les travaux nous livrent davantage au fur et à mesure qu'ils sont poursuivis. Il importait en tous cas d'en marquer l'importance et de préciser les difficultés cliniques que ces questions soulèvent.

c) Rétraction en hélice de la petite courbure. — Un des bons signes radioscopiques indirects de l'ulcère de la petite courbure consiste dans la rétraction en hélice de la petite courbure.

Elle se traduit par une diminution de la corde qui tend l'arc figuré par la petite courbure, c'est-à-dire par une diminution de la distance entre le cardia et le pylore. Comme le cardia est fixe, c'est le pylore qui est déplacé anormalement en haut et à gauche.

Tantôt alors les deux portions descendante et ascendante de l'image, étroitement rapprochées à angle aigu, donnent à l'estomac la forme d'un V, tantôt elles demeurent distantes et l'enroulement de la petite courbure donne à l'image stomacale la forme du chiffre 5.

Haertel et Schmieden ont décrit, sous le nom d'enroulement en hélice ou en colimaçon, cette déformation de la petite courbure. Haudeck a fait ressortir l'importance du déplacement du pylore à gauche et en haut.

Cette image témoigne en tous cas de la rétraction longitudinale de l'estomac et isolée ou complétée par une image biloculaire aide puissamment au diagnostic d'un ulcère ancien de la petite courbure (voir observation n° 51).

II. *Signes directs.* — Toutes les constatations jusqu'alors énumérées et fournies par l'examen radioscopique peuvent être d'un intérêt plus ou moins capital en ce qui concerne le diagnostic d'ulcère de la petite courbure, mais ne viennent, après tout, qu'en donner la confirmation indirecte, toujours susceptible par conséquent d'une erreur d'interprétation. Il est cependant des cas d'ulcus ancien, chronique, où il en est tout différemment et où l'ulcère est directement constaté et vu, non plus par les conséquences qu'il entraîne, mais par la constatation de la lésion elle-même.

Nous voulons parler des « images diverticulaires » que l'on voit parfois sous l'écran et dont il nous faut maintenant apprécier la valeur séméiologique.

Ces images diverticulaires, tout récemment signalées et dues principalement aux recherches de Haudeck et de Reiche, vérifiées par les observations de Faulhaber et de nombre de médecins radiologistes parmi lesquels il nous faut signaler M. Béclère, sont des images modifiées par addition, témoignant d'une augmentation partielle de la cavité gastrique par le fait d'une perte de substance dont elles montrent l'existence, le siège et la profondeur.

Elles sont caractérisées par un petit appendice, par un diverticule de l'ombre de la masse bismuthée qui lui-même correspond à un diverticule de la cavité gastrique d'origine ulcéreuse.

Les dimensions du diverticule varient depuis le diamètre d'un gros pois jusqu'à celui d'une petite noix; le plus souvent il est comparable à une noisette.

Tantôt il apparaît comme uniformément sombre quand il est rempli de bismuth et tantôt il présente l'aspect d'une petite collection hydro-aérique, avec une zone claire supérieure, une zone opaque inférieure et une ligne de niveau toujours horizontale; on peut même distinguer, comme dans l'estomac, entre la petite chambre à air et le dépôt bismuthé, une couche intermédiaire plus ou moins épaisse qui se confond latéralement par sa teinte grise avec l'entourage.

Le contenu bismuthé du diverticule tantôt est évacué en même temps que le contenu de l'estomac et tantôt persiste plus ou moins longtemps après l'évaucation gastrique, surtout si le malade demeure dans le décubitus latéral droit.

Les divers procédés en usage pour la recherche de la mobilité gastrique montrent presque toujours l'impossibilité de déplacer l'image du diverticule.

La palpation à ce niveau est d'ailleurs habituellement douloureuse et il n'est pas rare qu'elle fasse percevoir une résistance ou même une induration plus ou moins diffuse.

La connaissance des images diverticulaires constitue certainement une des acquisitions les plus précieuses de l'exploration radiologique et équivaut au diagnostic d'ulcère ancien, cratériforme, avec épaississement fibreux des parois de l'estomac, et, le plus souvent, avec périgastrite et adhérences aux organes voisins, en un mot au diagnostic d'ulcère calleux.

Or c'est précisément à l'étude de l'ulcère de la petite courbure que cette acquisition nouvelle a le plus longuement sinon presque exclusivement profité.

C'est, en effet, jusqu'à présent des ulcères de la petite courbure qui se sont seuls révélés par des images diverticulaires.

Ce diverticule de l'ombre — dans toutes les observations en effet — occupe presque invariablement le tiers moyende la portion ascendante de l'image stomacale.

Tantôt il fait saillie sur la petite courbure comme une protubérance sessile ou pédiculée en forme de champignon, tantôt il est appendu à la petite courbure comme un sac minuscule en communication avec la cavité gastrique par un orifice plus ou moins étroit, tantôt enfin ce sac semble détaché de la petite courbure, séparé d'elle par un certain intervalle et sans continuité apparente avec l'estomac.

Dans tous ces cas on voit le diverticule à droite de la petite courbure.

Quant à l'image stomacale même, elle peut conserver sa forme habituelle, mais le plus souvent (9 fois sur 10 dans une statistique de M. Béclère) elle présente une forme biloculaire et l'observation montre qu'il s'agit soit d'une biloculation spasmodique plus ou moins permanente, soit plus fréquemment d'une sténose médiogastrique plus ou moins serrée.

Dans ces cas, et lorsqu'il existe une sténose médiogastrique dans laquelle les deux sacs sont reliés par un véritable canal de jonction, le diverticule peut apparaître soit à droite, soit à gauche de ce canal étroit.

Dans une des observations de Béclère, on voyait même deux diverticules, l'un à droite et l'autre à gauche, mais par l'examen de profil on se rendait compte que les deux diverticules étaient l'un en avant et l'autre en arrière et que, par conséquent, le diverticule qui semblait à gauche, dans l'examen de face, ne faisait pas exception à la règle et provenait en réalité de la petite courbure.

Le siège de l'ulcère calleux est donc ainsi révélé aussi certainement que son existence.

Mais l'examen approfondi du diverticule permet encore de pousser plus avant le diagnostic. Il montre en effet, avec les plus grandes probabilités, si le fond de l'ulcère est en contact avec le foie ou avec le pancréas, et peut même permettre de soupçonner dans certains cas que la perte de substance n'est pas seulement creusée dans les parois épaissies de l'estomac, mais qu'elle s'étend au travers des adhérences dans le parenchyme même d'un organe voisin, en un mot qu'il s'agit d'un ulcère pénétrant.

Quand le diverticule a de grandes dimensions, qu'il est notablement éloigné de l'image stomacale et paraît même sans lien visible avec elle, qu'il présente nettement l'aspect d'une collection hydro-aérique, que le bismuth y séjourne longtemps après l'évacuation de l'estomac, on peut même dire que toutes les probabilités sont en faveur de cette hypothèse. La perte de substance nécessaire pour qu'une véritable excavation cratériforme s'établisse et se manifeste par une image diverticulaire ne peut se faire qu'au cours d'une évolution dont la durée ne se compte pas seulement par années, mais par dizaine d'années. C'est donc dire qu'en pratique l'ulcère calleux ainsi découvert par la radioscopie ne s'observe que dans des conditions cliniques qui sont précisément celles où nous avons vu que l'altération

grave de l'état général en pouvait imposer pour l'évolution d'un néoplasme gastrique.

L'importance d'un examen qui permet d'établir d'une façon aussi péremptoire le diagnostic d'ulcus est donc considérable et ne peut être remplacé par rien.

Il est toutefois prudent de faire quelques réserves en pensant à la possibilité de la transformation tardive d'un ulcère calleux en néoplasme, alors même qu'il n'existe encore aucun signe radiologique de cette transformation.

Mais très vite l'apparition d'une image lacunaire peut mettre sur la voie, si bien que dans ce cas-là encore c'est à l'examen radioscopique qu'il appartient en dernier ressort de vérifier et de compléter les données que la clinique a permis de réunir.

* * *

Qu'il s'agisse d'un ulcus récent ou d'un ulcus chronique, que ce soit par l'examen clinique ou par l'examen radiologique qu'on en fasse le diagnostic, on voit combien sont nombreux les caractères qui permettent désormais de reconnaître l'ulcère de la petite courbure dans ses formes les plus habituelles.

Dans un certain nombre de cas, le diagnostic peut donc et doit même en être fait avec une certitude parfois complète, souvent très suffisante.

Malgré tout il faut bien dire que si dans ses formes anciennes et accusées il est relativement facile à diagnostiquer grâce surtout à la radioscopie, il est des cas où sa différenciation d'avec l'ulcus juxtapylorique et l'ulcus duodénal apparaît comme singulièrement difficile.

Dans le cas d'ulcus sinon tout à fait récent, tout au moins d'ulcus relativement encore jeune, à une époque où les signes radioscopiques sont encore réduits à leur minimum et ne consistent qu'en une encoche péristaltique souvent très difficile à reconnaître ou à faire apparaître, et en une douleur dont la localisation précise ne laisse pas parfois que d'être délicate à mettre en évidence, c'est en effet aux seules ressources de la clinique qu'on est le plus souvent livré pour arriver au diagnostic.

Or, si l'absence de phénomènes pyloriques peut être considérée comme un symptôme important de l'ulcère de la petite courbure, nous avons vu que dans nombre de cas de tels ulcères, il avait été possible de déceler l'existence du syndrome pylorique.

Suivant que ce syndrome existe ou non, le diagnostic différentiel va donc se présenter comme particulièrement délicat soit avec l'ulcère juxtapylorique, soit avec l'ulcère duodénal. Que si l'on n'observe aucun signe de spasme pylorique, les symptômes seront souvent bien légers qui permettront d'orienter vers la localisation duodénale ou vers la localisation à la petite courbure.

Dans les deux cas, en effet, même absence de dilatation stomacale et de troubles de la sécrétion gastrique, même tendance des douleurs à perdre leur horaire fixe et à ne pas être calmées par les alcalins. Dans un cas cependant, la permanence de l'état douloureux, la tendance à la disposition des périodes intercalaires de rémission entre les crises paroxystiques, l'intensité des douleurs, leur siège dorsal fréquent permettront de penser plus précisément à l'ulcère de la petite courbure, tandis que l'importance des douleurs paroxystiques calmées par les aliments, la localisation de la douleur à droite de la ligne médiane, la fréquence des hémorragies intestinales en imposeront plutôt pour un ulcus duodénal. On voit de suite cependant combien l'absence de symptôme véritablement capital doit rendre parfois le diagnostic hésitant. Que l'un ou l'autre de ces caractères différentiels manque, que la prépondérance d'un signe se fasse sentir un peu trop de façon à obscurcir la netteté des particularités voisines et aussitôt se marque une incertitude que rien ne peut faire disparaître à moins qu'un signe radioscopique, douleur localisée ou spasme médiogastrique, ne vienne orienter d'un côté ou de l'autre.

Dans le cas, au contraire, où un spasme pylorique figure au nombre des symptômes recueillis, c'est entre l'ulcus de la petite courbure et l'ulcus juxtapylorique que le diagnostic devient hésitant. Mais il importe ici de nous arrêter un peu et d'essayer de préciser encore davantage la position de la question. S'il nous a été possible d'établir plus haut que l'ulcère-type de la petite courbure ne comportait en aucune façon dans sa symptomatologie les signes qui traduisent le spasme du pylore, nous avons été les premiers à convenir que dans nombre de cas — et nous avons vu pour quelles raisons — ce syndrome venait s'ajouter aux signes habituels de l'ulcère de la petite courbure.

Or un certain nombre d'auteurs contemporains sont loin de partager cette opinion et tendent résolument à faire du syndrome pylorique, dans sa forme la plus atténuée tout au moins, un symptôme d'ulcère de la petite courbure.

C'est ainsi que MM. Enriquez et Durand n'hésitent pas à écrire « qu'il semble qu'on pourrait considérer le syndrome pylorique, avec dilatation gastrique sans stase ni hypersécrétion continue, comme la caractéristique des ulcus de la petite courbure. Quelque fréquente que soit la possibilité de faire, à bon droit, une semblable déduction clinique, ajoutent-ils cependant de suite, il s'en faut qu'on soit autorisé à en faire une règle ».

Leur opinion est partagée également par Haudeck (2) qui affirme, en s'appuyant sur de nombreux examens radioscopiques, que tout ulcère de l'estomac « surtout s'il est localisé à la petite courbure » provoque l'occlusion spasmodique du pylore et se refuse à faire le diagnostic d'ulcus de la petite courbure lorsqu'il constate l'absence d'un résidu alimentaire 6 heures après le repas bismuthé.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir (3), MM. Lœper et Schulmann partagent la même façon de voir et considèrent que le pylorospasme fait partie intégrante du syndrome de la petite courbure et doit être considéré comme un phénomène banal au cours de l'évolution d'un tel ulcus, et vient traduire l'irritation ou l'altération du pneumogastrique par la lésion ulcéreuse.

La tendance toute contemporaine, chez un certain nombre d'auteurs, est donc certaine et tend à envisager le syndrome pylorique comme un symptôme de la localisation à la petite courbure.

Or la chose ne nous paraît pas possible à admettre et ne nous semble que le résultat d'une généralisation hâtive. Que des ulcères à distance du pylore provoquent dans certains cas le spasme du pylore, cela nous paraît actuellement prouvé, mais qu'en faut-il conclure? Que dans ces-cas là, le diagnostic devient, impossible à faire en ce qui concerne la localisation et rien de plus.

Spasme du pylore doit évoquer impérieusement dans l'esprit du clinicien l'idée d'une lésion juxtapylorique. Les faits dans leur immense majorité viennent le prouver.

Pas plus qu'on n'est en droit d'appeler ulcère du duodénum un

(1) Enriquez et Durand. Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralogique. (*Médicale des hôpitaux*, n° 18, mai, 1913, p. 1073.

(2) Haudeck cité par Béclère et Mériel (25e *Congrès français de chirurgie*).

(3) Lœper et Schulmann. Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure (*Médicale des hôpitaux*, n° 19, mai 1913, p. 1131).

ulcus siégeant sur le versant duodénal du pylore, intéressant cet anneau et provoquant son spasme, on ne peut appeler ulcère de la petite courbure, un ulcère siégeant, sur la petite courbure, mais tout près du pylore et provoquant son spasme. Dans l'un comme dans l'autre des cas, il s'agit de ce que nous avons vu être l'ulcus juxtapylorique et c'est une grosse erreur clinique que de vouloir le différencier.

De tels ulcus produisent à un degré avancé de leur évolution une sténose pylorique matérielle et lorsqu'ils sont plus jeunes des crises de spasme pylorique.

Cliniquement, au point de vue des indications chirurgicales, ils se confondent absolument avec les ulcus juxtapyloriques dont ils ne sont d'ailleurs qu'un des types les plus fréquents. Dans les autres cas, lorsqu'ils sont situés à distance du pylore, des observations-types, dont rien encore n'est venu affaiblir la valeur, ont précisément permis de les individualiser en tant qu'ulcères de la petite courbure et de leur reconnaître une symptomatologie propre à laquelle n'appartient pas le syndrome pylorique.

Que dans certains cas — même assez nombreux — ce signe vienne se surajouter aux signes de la petite courbure et vienne compliquer la situation, cela semble résulter d'observations assez nombreuses, mais n'implique rien si ce n'est que le type pur d'ulcère de la petite courbure est peut-être moins fréquent qu'on le croyait au début.

Nous avons précédemment mis en relief les causes qui font qu'un syndrome pylorique peut apparaître au cours de l'ulcère de la petite courbure.

Il n'est point toujours facile ni même possible de les dépister cliniquement. Lorsqu'un examen minutieux aura permis de révéler chez un malade les caractères que nous avons établis comme appartenant à la petite courbure, l'apparition primitive ou secondaire d'un syndrome pylorique ne devra point constituer un obstacle à ce que l'on porte le diagnostic d'ulcère de la petite courbure. Car l'on doit avoir présent à l'esprit les faits où ce symptôme surajouté a pu être observé, ainsi que les motifs anatomiques qui en ont été la cause.

Mais de là à dire que ce symptôme fait partie intégrante du syndrome de la petite courbure, il y a une généralisation manifestement exagérée et destinée à introduire dans les faits une confusion extrêmement regrettable.

Avec Mathieu, avec Béclère, avec Faulhaber, nous persisterons donc à croire qu'un ulcère, sauf exception, ne provoque de spasme pylorique qu'à la condition de siéger dans le voisinage immédiat du pylore et nous admettrons, conformément aux conclusions qui découlent surabondamment des faits typiques observés par ces auteurs, qu'un spasme du pylore est évocateur avant tout d'une lésion juxtapylorique.

Au cours de l'évolution d'un ulcus de la petite courbure, ce spasme peut apparaître précisément parce que la lésion, par son extension, peut secondairement devenir juxtapylorique.

Mais rien, jusqu'à présent, ne prouve que toute lésion de la petite courbure doive forcément retentir sur le pylore et en provoquer le spasme. La chose a pu se voir parfois, mais tout se voit en clinique, et il serait absolument fâcheux d'en conclure à des propositions précisément inverses de celles que les observations typiques permettent de proposer.

La situation d'un clinicien au lit d'un malade n'en reste pas moins pour cela parfois extrêmement délicate, et c'est qu'en vérité la tâche est parfois rude d'arriver à un diagnostic de localisation étayé par des arguments cliniques suffisants. Lorsque, dans les cas frustes, la radiologie n'apporte qu'une aide bien incomplète, il arrive fréquemment que les symptômes cliniques, eux-mêmes réduits, ne fournissent que des précisions insuffisantes. Tout fait, si léger soit-il, prend donc une valeur considérable, et l'effort des cliniciens s'est ingénié ces temps derniers à tâcher d'attribuer à certains phénomènes groupés ou isolés, la valeur séméiologique nécessaire pour permettre de dépister l'ulcère de la petite courbure.

Par l'analyse que nous avons faite des différents éléments du diagnostic, nous avons vu le chemin parcouru et les progrès réalisés en pareille matière.

D'autres auteurs, tout récemment, en s'appuyant sur un certain nombre d'observations (voir observations n° 54 à n° 56) ont essayé d'aller plus loin et ont cru pouvoir dégager des faits un véritable syndrome de la petite courbure.

Pour MM. Lœper et Schulmann (1) la physionomie de l'ulcus de la petite courbure est assez frappante et se caractérise par

---

(1) Lœper et Schulmann. Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 19, 5 juin 1913, p. 1119).

un certain nombre de modalités apportées aux signes classiques de l'ulcère, ainsi que par quelques symptômes propres à cet ulcère.

« La *douleur* ne serait pas aussi immédiate que celle de l'ulcère du cardia, non exclusivement tardive comme celle de l'ulcère du pylore.

Elle serait précoce, persistant parfois pendant toute la digestion, tout en s'atténuant en général quelque peu au bout d'une heure.

Dans quelques cas elle s'exagèrerait à nouveau, tardivement, en raison sans doute de la production d'un spasme pylorique si fréquent chez les ulcéreux, quelle que soit la localisation de leur ulcère.

Cette douleur revêtirait parfois le *caractère dysphagique* et cette dysphagie, moins violente que celle des ulcus du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage, moins immédiate aussi, serait probablement due à un spasme du cardia. Plus fréquemment c'est une douleur très pénible, revêtant l'aspect d'une sensation de griffe, d'étau, de broiement ou de crampe accompagnée d'angoisse.

La localisation de la douleur n'est pas absolument épigastrique; elle est un peu plus haute, dans le thorax lui-même, sous le sternum et les côtes gauches et irradie vers la rate, la région mamelonnaire gauche et surtout le 6e espace intercostal du même côté et la partie gauche des 10e et 12e dorsales.

La palpation de ces diverses régions réveille une douleur exquise qui ne se produit pas toujours quand on palpe le creux épigastrique.

Le *vomissement* n'a rien de très spécial, si ce n'est qu'il est assez précoce et contient des aliments non digérés. Dans bien des cas, il est clair, muqueux et filant et purement salivaire.

Plus intéressante est la *nausée*, symptôme très différent du vomissement puisque le vomissement n'en est pas l'aboutissant fatal et dont l'existence est rarement signalée dans les affections ulcéreuses de l'estomac. Sa constance, dans l'ulcère de la petite courbure, sa persistance en dehors des repas et pendant plusieurs semaines, constitueraient pour M. Lœper un des phénomènes les plus intéressants qui soient pour le diagnostic.

La sialorrhée constitue également un symptôme encore fort important. Elle apparaît, en général, d'une façon précoce, c'est-à-dire une demi-heure environ après l'ingestion des ali-

ments et se prolonge au delà souvent de la douleur elle-même.

Elle existe parfois en dehors de l'alimentation et oblige le malade à crachoter fréquemment ou à déglutir la salive qui s'accumule incessamment dans sa bouche.

Fait intéressant, elle ne fait jamais défaut chez les malades observés par M. Lœper, au moment des paroxysmes douloureux, quel que soit le moment où ils se produisent. La précocité et l'intensité de ce symptôme, d'ailleurs fréquent dans un grand nombre d'états gastriques constitueraient cependant pour M. Lœper le signe d'une irritation assez haut située de l'estomac.

L'examen clinique ne semble guère donner de renseignements très précis dans l'ulcère de la petite courbure : on n'y rencontrerait que rarement du liquide à jeun, et les réactions de Meyer et de Weber sontplus rarement positives que dans les autres formes de l'ulcus.

L'inconstance de ces deux réactions tiendrait pour l'auteur à la position haute de l'ulcère, qui n'entre en contact qu'avec les très grandes quantités de liquide dans les grosses distensions de l'estomac.

C'est également la localisation très élevée de l'ulcus qui rend intéressante l'épreuve thérapeutique suivante, que M. Lœper regarde comme capitale au point de vue du diagnostic.

Si l'on fait prendre au malade le pansement bismuthé banal, on constatera qu'il est incapable de calmer les douleurs. Au contraire, si l'on met le malade dans la position de Trendelenbourg qui renverse en quelque sorte l'estomac sur le diaphragme, un soulagement presque immédiat est obtenu.

Pour M. Lœper enfin, la constatation d'une bradycardie assez rare dans l'ulcus, d'une hypotension artérielle, phénomène plus banal et du réflexe oculo-cardiaque constaté jusqu'alors dans les seules névroses gastriques, mais relevé dans les observations qu'il fournit, constituent autant de petits signes d'inégale valeur, mais qui viennent cependant compléter le tableau clinique de l'ulcère de la petite courbure que nous venons, d'après M. Lœper, de décrire ainsi qu'il se présenterait, sinon constamment, du moins fréquemment.

Une des constatations les plus importantes, apportée par cet auteur, au cours de sa communication à la Société médicale, est certainement celle qui concerne l'étude anatomique des ulcus de la petite courbure.

Se rencontrant sur ce point avec les observations faites par

Moutier sur des malades du service du Dr Mathieu, il insiste sur ce fait que le tissu fibreux, périulcéreux ainsi que les traînées lymphatiques situées aux alentours de la lésion viennent englober étouffer, comprimer, dilacérer même les ramifications nerveuses du pneumogastrique.

Ces lésions, fréquentes dans les ulcus anciens, fibreux, offrent un particulier intérêt au niveau de la petite courbure où précisément les troncs nerveux émanés du pneumogastrique atteignent un plus gros volume et une plus grande abondance.

Or, l'on sait que le pneumogastrique est par excellence le nerf moteur de l'estomac et que son altération peut être responsable des spasmes pylorique et cardiaque, de même que son irritation doit être considérée comme productrice de la sialorrhée et de la nausée ainsi que l'ont montré les travaux du professeur Roger (1) et ceux des physiologistes contemporains.

« Il n'est donc, nullement surprenant, conclut M. Lœper, que les trois symptômes principaux sur lesquels il insiste : spasme du cardia, salivation, état nauséeux, se retrouvent groupés dans l'ulcère de la petite courbure à côté du psasme pylorique si banal, puisque le pneumogastrique confine à l'ulcère et est lésé par son voisinage même.

De même il est naturel de voir s'exagérer dans cet ulcère le réflexe oculo-cardiaque, puisqu'un tel réflexe passe par le trijumeau et le pneumogastrique et que l'ulcéreux du cardia se présente comme un vaguotonique.

Le syndrome de la petite courbure serait donc avant tout un syndrome du pneumogastrique.

Pour séduisante que soit une telle conception, pour logiques que soient les conclusions tirées des données pathogéniques exposées d'une façon si intéressante par M. Lœper, il ne nous semble pas que le moment soit encore venu de réunir dans un groupement aussi serré les ulcères de la petite courbure.

Il nous semble, en effet, que les données que la clinique a fournies jusqu'à présent sont loin d'être aussi précises dans l'ensemble et les conclusions nous paraissent un peu hâtives qui tendent à attribuer une valeur séméiologique aussi spéciale à certains symptômes mis en évidence par M. Lœper.

Sans revenir sur ce spasme pylorique au cours de l'ulcère de

---

(1) H. Roger Alimentation et digestion. Masson, éd.

la petite courbure, que nous avons montré n'appartenir point à la symptomatologie de l'ulcus de la petite courbure, si ce n'est qu'à titre exceptionnel et comme symptôme surajouté, et cela d'après les observations types, il nous paraît que les trois autres signes fondamentaux du prétendu syndrome de la petite courbure ne se présentent ni avec une suffisante constance, ni avec une suffisante valeur pour qu'on soit en droit de leur attribuer une importance séméiologique aussi considérable dans le diagnostic de l'ulcère de la petite courbure.

Le spasme du cardia tout d'abord n'est que très rarement observé au cours de l'évolution de l'ulcère.

M. Lœper, dans sa communication à la Société de médecine insiste sur ce phénomène comme révélateur de l'ulcère de la petite courbure, mais n'en rapporte qu'un cas sur les trois qu'il fournit (observation n° 54) dans lequel le malade souffrant de douleurs très précoces, survenant presque immédiatement après l'ingestion des aliments, accuse également une réelle difficulté à avaler et une sorte d'arrêt ou plutôt de constriction à la partie inférieure de l'œsophage.

Heyrovski (1), rapportant quatre cas de spasme du cardia coexistant avec un ulcus, insiste également sur ce fait que l'ulcus détermine chez certains individus le spasme cardiaque par voie réflexe. Il rappelle également que l'altération ou l'irritation du pneumogastrique entraîne la bradycardie, comme l'ont montré Eppinger et Hess et constate chez ces quatre malades une bradycardie qu'il fait découler de la névrite du vague.

Mais les cas ainsi fournis restent d'une rareté considérable. Dans le millier d'observations relevées par Moutier dans le service de M. Mathieu, la dysphagie n'est pas signalée une fois, alors que le diagnostic d'ulcère de la petite courbure vérifié par l'opération ou l'autopsie est sans cesse porté et contrôlé dans le service.

Il est certain en outre que la valeur de ce signe comme révélateur d'une localisation à la petite courbure est loin d'être prouvée. L'on sait combien sont fréquents en pathologie gastrique les réflexes œsophagiens à point de départ gastrique. Les régurgitations œsophagiennes, les vomissements pituiteux œsophagiens, la sialorrhée en sont les plus fréquents exemples,

---

(1) Heyrovsky. Cardiospasme et ulcus gastrique (*Wiener. kl. Worh.*, 19 sept. 1912 n° 38).

presque aussi banals que cet autre phénomène œsophagien qu'est la sensation de brûlure.

Tous traduisent l'occlusion passagère du cardia par un spasme au même titre ou à côté de la disphagie.

Liés parfois, le plus souvent même, à une simple névrose du pneumogastrique, il n'est pas douteux qu'ils sont dans d'autres cas l'aboutissant d'un réflexe à point de départ siégeant au niveau de l'estomac, en quelque point d'ailleurs que ce soit. L'ulcère de la petite courbure, comme toute lésion gastrique, plus que toute autre si l'on veut, peut donc être incriminé comme producteur éventuel de ce spasme, surtout lorsque son siège est très élevé et qu'il devient juxtacardiaque. Il ne semble cependant pas que les observations aient jusqu'à présent fourni une fréquence même relative d'un tel phénomène, et parmi les nombreux cas d'ulcère de la petite courbure diagnostiqués et opérés chez M. Mathieu, il ne nous a pas été donné de le relever une seule fois.

Il n'est toutefois pas douteux qu'on ne le puisse signaler dans certains cas ; de nouvelles et minutieuses recherches permettront peut-être d'en déterminer plus exactement la fréquence.

Les mêmes critiques nous semblent pouvoir être portées contre la fréquence et la valeur séméiologique que M. Lœper attribue à sialorrhée et à la nausée.

Systématiquement recherchées dans le service de M. Mathieu, depuis plusieurs mois, elles n'ont jamais été observées au cours de l'évolution d'ulcères que des constatations opératoires ont montré être de la petite courbure après que le diagnostic en a été fait par les signes que nous avons indiqués.

Jamais non plus d'ailleurs, depuis les quelques années qu'un tel diagnostic est porté dans ce même service, il n'a été possible de constater que ces deux signes présentent dans l'ulcère de la petite courbure, une valeur séméiologique quelconque.

Le nombre déjà considérable de faits où le syndrome de la petite courbure tel que le décrit M. Lœper, fait totalement défaut, alors que la localisation à la petite courbure est certaine et prouvée, ne manque pas par ailleurs que d'être également assez impressionnant (voir observation n°s 32 à 54). Bien que ne constituant qu'un argument négatif, on est cependant en droit d'en conclure dès maintenant que ce symptôme ne saurait avoir la valeur que son auteur lui attribue.

L'intérêt théorique demeure considérable des constatations

faites par M. Lœper en ce qui concerne le rôle joué par le pneumogastrique dans la pathogénie de l'ulcus de la petite courbure.

Peut-être peut-on se demander s'il y a en clinique une corrélation aussi étroite entre les phénomènes observés et les constatations anatomiques non douteuses qu'il a pu établir.

Ne semble-t-il pas, au contraire, préférable d'admettre que pour le moment les faits ne semblent pas fournir de semblables précisions et que le syndrome de la petite courbure est loin de se présenter encore avec une aussi grande netteté et une logique aussi satisfaisante.

Par quelques signes cliniques consistant principalement en modalités particulières de la douleur, en l'absence de signes pyloriques, par des données radioscopiques souvent nettes, parfois décisives, la localisation à la petite courbure peut être faite dès maintenant avec une relative facilité. Que dans certains cas le diagnostic en devienne très difficile, qu'il en soit même impossible lorsque les signes surajoutés comme le spasme pylorique, prennent dans la symptomatologie, une place prépondérante, la chose n'a rien pour étonner qui connaît les difficultés de la clinique.

Si l'on veut bien se rendre compte qu'il y a encore deux ou trois ans le diagnostic d'une telle localisation n'était même pas soupçonnée et que les moyens cliniques d'y arriver n'étaient encore venus à l'esprit de personne, il sera facile d'apprécier l'importance des résultats dès maintenant acquis.

Avoir reconnu et établi la fréquence si grande de l'ulcère de la petite courbure, avoir décrit les modalités cliniques qui permettent de le reconnaître, avoir permis sa différenciation d'avec l'ulcus duodénal vrai et l'ulcus juxtapylorique, telles sont les acquisitions toutes contemporaines et déjà si précieuses, qui constituent l'œuvre d'hier. Dès maintenant d'ailleurs, les heureux résultats s'en font sentir. De la collaboration médico-chirurgicale découlent, en effet, des conséquences pratiques du plus haut intérêt. On commence à savoir que si les ulcères chroniques de la petite courbure ne tirent que peu ou pas d'avantages de la gastro-entérostomie et que si celle-ci est trop souvent insuffisante à guérir les lésions cicatricielles que laisse après lui un vieil ulcus calleux, il en est tout différemment de l'ulcère récent.

La pratique a montré également que, contrairement aux ulcus du duodénum ou juxtapyloriques, les ulcères de la petite

courbure semblent bénéficier lors de l'opération, de l'installation d'une large bouche chirurgicale réalisant une dérivation intense et, même comme le pense M. Mathieu, une véritable incontinence.

Dès maintenant donc, le médecin en confiant son malade au chirurgien, en lui donnant la localisation exacte du siège de la lésion, imprime à l'action chirurgicale une direction particulière et des méthodes appropriées.

Ce sera donc l'œuvre de demain de compléter les acquisitions nouvelles et de préciser les données cliniques qui permettent de dépister un ulcère de la petite courbure dès son apparition. Il appartient cependant encore à l'avenir de réaliser pour cette forme clinique les progrès que l'on vient d'obtenir en matière d'ulcus juxtapylorique et de décrire quelque syndrome que l'on puisse véritablement qualifier de syndrome de la petite courbure.

OBSERVATIONS

Observation n° 1. — *Type de sténose ulcéreuse — Ulcus pylorique ancien, apparition progressive de phénomènes de sténose. — Sténose complète récente. — Gatro-entérostomie postérieure. — Guérison.*

M. Ad..., 46 ans, ouvrier en perles.

Début des accidents gastriques il y a 15 ans par douleurs sans horaire bien fixe et par vomissements espacés, le tout procédant par *crises* qui se rapprochent de plus en plus.

Il y a 3 trois ans aggravation manifeste des symptômes : douleurs épigastriques vives avec irradiations dans les flancs réalisant le type de douleur en ceinture, à horaire tardif (3 à 4 heures après les repas), calmées par un vomissement alimentaire et peu abondant.

Pas d'hématémèses ni de mélæna.

Appétit conservé, pas de dégoût électif, mais restriction alimentaire.

Les crises se rapprochent et ne laissent plus entre elles que des périodes d'accalmie infiniment plus réduites qu'auparavant.

En novembre 1910, une crise nouvelle apparaît présentant des caractères nouveaux. La douleur est extrêmement intense et surtout les vomissements deviennent infiniment plus fréquents et surtout infiniment plus abondants. Le malade vomit 1 litre à 1 lit. 1/2 de liquide et présente pour la première fois des vomissements de stase dans lesquels on reconnaît des débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

A l'examen, on constate un bruit de flot très net à jeun, qui sera retrouvé chaque fois qu'on examinera le malade. On constate des mouvements péristaltiques visibles sous la paroi abdominale et provoqués par la moindre percussion.

La réaction de Weber est positive.

L'état général du malade est altéré, on note un gros amaigrissement.

A la radioscopie, on constate un estomac très dilaté en forme de cuvette, contenant une grosse quantité de liquide à jeun. La région prépylorique n'est pas visible.

Opération le 17 septembre 1890. — Après laparotomie, on tombe sur un estomac dilaté, distendu, descendant très bas. Le pylore est dur, épaissi surtout au niveau de son bord supérieur. Sur sa face antérieure on constate une nodosité très nette correspondant au siège de l'ulcus. Il existe des adhérences à l'épiploon et au péritoine pariétal antérieur.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites opératoires excellentes. Revu 5 mois après, le malade a augmenté de 12 à 14 kilos; il ne suit aucun régime et ne présente aucun trouble gastrique. Revu aux rayons X, on constate un estomac de forme normale, s'évacuant lentement.

Observation n° 2 (M. Mathieu). — *Grandes crises d'hypersécrétion. — Ulcus pylorique.*

M. ***, terrassier, 53 ans. Homme d'aspect vigoureux souffrant de l'estomac depuis l'âge de 30 ans, par périodes plus ou moins prolongées. Il lui est arrivé parfois de rester 2 ans sans souffrir. Il éprouvait surtout à cette époque des brûlures tardives que calmait l'alimentation.

Une crise semblable soignée dans le service du Dr Mathieu en 1907, par le régime et les alcalins, s'atténua rapidement.

Le 26 janvier 1909, le malade rentre dans le service souffrant depuis 3 semaines. Il a eu le 24 une hématémèse d'environ un verre de sang. Le 27 à la visite, malade calme ne souffrant plus. Pas de clapotage appréciable. A 4 heures du matin, crise douloureuse intense, vomissement d'environ 3/4 de litre d'un liquide brunâtre donnant un Weber positif.

Les jours suivants, les crises douloureuses se reproduisent plusieurs fois dans les 24 heures. On constate à la succussion un flot gastrique très marqué et la palpation épigastrique provoque une douleur assez vive. Injections d'atropine. Sous cette influence, accalmie durant 3 jours. Mais le 1er février nouvelle crise de douleurs très vives avec un vomissement hématique de 2 litres, d'une acidité de 2,48 p. 1000, avec des réactions intenses d'HCl libre. Gros bruit de flot à la succussion. Une tentative de lavage amène le vomissement d'un 1/2 litre d'un liquide de même nature et l'extraction par la sonde de 100 centimètres cubes de liquide; le lendemain, les douleurs sont très atténuées, il n'y a qu'un vomissement peu abondant et le flot très atténué.

Le 11 vomissement de 2 cuvettes de liquide acide, vomissements abondants les 12, 13, le 21 et 22 mars, puis de nouveau le 22 avril. Le lendemain 23, vomissement hématique. A chacune de ces crises de vomissements correspondent des douleurs intenses.

Enfin, après une nouvelle crise, survenue le 5 mai, le Dr Mathieu désespérant d'obtenir une amélioration suffisante par les moyens médicaux et de remonter le malade assez pour lui permettre de supporter l'opération avec un risque moins grand, fait opérer le malade par le Dr Ricard.

Le 14 mai, pylorectomie. On trouve un cylindre de 4 centimètres de long qui s'arrête net au niveau de la falaise pylorique; en le sectionnant on trouve une petite ulcération de 8 millimètres de long. Les parois du pylore sont indurées et sur sa face extérieure on constate, au niveau de l'ulcération, une tache branchâtre étoilée, d'aspect cicatriciel.

Le malade succomba le 4e jour après l'opération à des accidents de congestion pulmonaire favorisés par son affaiblissement, son amaigrissement et son défaut de résistance.

Observation n° 3 (due à M. Mathieu). — *Grande crise d'hypersécrétion au cours d'ulcus pylorique.*

S..., 36 ans, artiste lyrique, n'avait souffert jusque-là que de phénomènes de dyspepsie banale, lorsqu'en août 1908 se produisit une crise gastralgique très violente qui dura pendant 1 mois 1/2. Il entra à l'hôpital et sous l'influence du seul régime lacté la douleur disparut. Elle reparut plus vive que jamais le jour même de la sortie de l'hôpital, elle fut suivie de

vomissements et de mélæna; elle dura 5 mois, traitée seulement par le repos et le régime lacté.

Nouvelle rechute le 1er juillet 1910, jour auquel survinrent au lever du malade, après un étourdissement, un vomissement noirâtre de 3 litres de liquide et une selle noire.

Le 3 juillet, de nouveau perte de connaissance, hématémèse et mélæna. Le lendemain le malade est déprimé, son facies est altéré, ses extrémités froides. Le pouls est petit et rapide. Clapotage et flot très étendus. Le lendemain, vomissement d'un litre de liquide noirâtre. Le 8, encore vomissement abondant d'un liquide bouillon brun; gros clapotage stomacal. Ces vomissements de liquide à peine teinté persistèrent pendant 3 jours, en même temps qu'un large flot à la succussion. Le traitement par la diète hydrique et par des injections hypodermiques de sulfate d'atropine amena une telle détente qu'il fut possible de reprendre l'alimentation à l'aide du lait réduit par l'évaporation, puis des potages au lait et des œufs.

Le malade ne souffrant plus refusa de se laisser opérer. Une nouvelle crise douloureuse, survenue le 15 août, avec vomissements abondants et gros flot gastrique, le ramena dans le service. La gastro-entérostomie, pratiquée par le Dr Labey, donna un excellent résultat. On put, par l'examen direct, constater que l'estomac était assez fortement dilaté et qu'il y avait un ulcus juxtapylorique avec des adhérences périphériques.

Le malade n'a plus souffert depuis; il a repris son poids et ses forces.

Observation no 4 (personnelle). — *Grande crise d'hypersécrétion au cours d'un ulcère en activité du duodénum. — Ulcus déjà ancien avec adhérences. Pas de signes cliniques de localisation duodénale. — Signes pyloriques. — Grandes crises de spasme et d'hypersécrétion rapidement calmées par l'atropine. — Tétanie. — Gastro-entérostomie postérieure.*

Mme R..., ménagère, 34 ans.

Début par troubles gastriques apparaissant il y a 2 ans. Vomissements de liquide clair, filant, rendu par gorgées précédées de quelques malaises et survenant 2 à 3 heures après chaque repas.

Peu après apparition de douleurs tardives survenant 2 ou 3 heures après le repas, très intenses et suivies de vomissements qui les calment, vomissements biquotidiens et abondants. Cet état s'accompagnant de troubles sensitivo-moteurs (ballonnements, renvois acides, etc.) et d'une altération manifeste de l'état général, la malade se décide à aller à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine. Pendant la consultation — et en attendant son tour — la malade est prise d'une crise caractéristique de tétanie pour laquelle est est admise d'urgence dans le service du Dr Mathieu.

On constate à ce moment-là une grosse quantité de liquide à jeun et une douleur épigastrique nette en un point situé sur la ligne épigastrique à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Dans les jours qui suivent on pratique en série des tubages qui ramènent chaque fois 1 litre environ de liquide marron.

Weber positif. Selles mélæniques. Douleurs épigastriques spontanées.

La crise de tétanie a rapidement cessé; la crise de spasme et d'hypersécrétion met 3 jours à céder sous l'influence de l'atropine.

Dès le 4e jour, M. Mathieu constate que l'estomac est vide à jeun et à des

examens ultérieurs ne retrouve du liquide que d'une façon transitoire et en petite quantité.

Par contre, les douleurs dans la région épigastrique et surtout dans l'hypocondre droit, attribués à de la périduodénite, persistent pendant longtemps.

En *juin*. Un examen radioscopique révèle un estomac en crochet dont le pôle inférieur est à 4 travers de doigt au-dessous de la ligne biiliaque. Le pylore est au bord droit du rachis. Le bulbe duodénal est visible. Pas de contractions apparentes. Pas de douleur pylorique. Légère douleur à la partie moyenne de la portion verticale de l'estomac, au niveau de la petite courbure.

La malade quitte l'hôpital à la fin de juin après un séjour de 3 mois dans le service.

Revue à intervalles éloignés, on constate en octobre qu'elle ne souffre plus, mais qu'elle présente un peu de liquide à jeun.

Elle présente encore par moments quelques fourmillements dans les doigts.

Revue à la radioscopie, on constate exactement ce que l'on avait déjà vu quelques mois auparavant; 6 heures après le repas bismuthé, on constate que l'estomac ne comporte plus de résidu.

En *novembre* la malade, revue à la consultation, ne souffre plus et n'a qu'une quantité infime de liquide à jeun dans l'estomac.

Au commencement de décembre, la malade se remet à souffrir de douleurs tardives qui s'accusent progressivement et ne tardent pas à s'accompagner de vomissements qui bientôt deviennent abondants et quotidiens.

Elle rentre de nouveau dans le service, à cause de l'intensité de la douleur. Elle y fait une crise nouvelle de tétanie.

Examinée à ce moment, on constate un flot à jeun très marqué.

Sous l'influence d'un centigramme d'atropine la crise disparaît et en moins de 24 heures on constate que le spasme pylorique a cédé; on ne trouve à la succussion qu'une quantité à peine appréciable de liquide. La douleur a également cessé.

Traitée pendant quelques jours par l'atropine, on constate une amélioration progressive et l'absence de liquide à jeun.

Opération le 9 janvier 1914 (Dr Labey). Après laparotomie on constate un estomac très dilaté avec une grande courbure descendant bas.

La palpation ne révèle rien d'anormal ni au niveau de l'estomac ni au pylore, ni à la face antérieure du duodénum. Par contre, il y a de la périduodénite adhésive postérieure très accentuée, unissant en particulier le jéjunum à la face postérieure du mésocolon. M. Labey porte le diagnostic d'ulcère duodénal en activité. Il pratique la libération de certaines adhérences et fait une gastro-entérostomie postérieure avec suspension verticale.

Les suites opérations immédiates sont excellentes.

Observation n° 5. — *Ulcus juxtapylorique. — Forme moyenne du syndrome de Reichmann ayant peu à peu fait place à des signes de sténose. — Gastro-entérostomie. — Guérison.*

M. Georges P..., 42 ans, livreur.

Début il y a 12 ans par des symptômes de dyspepsie banale. Cinq ans après, en 1903, les phénomènes s'accusent. Le malade présente des douleurs

spontanées à siège épigastrique, apparaissant 4 heures environ après le repas et durant jusqu'à ce qu'un vomissement les soulage. Ces vomissements sont purement alimentaires.

Pas d'hématémèse ni de mélæna. Pas d'altération grave de l'état général. Constipation.

Le tout procède par crises séparées par des intervalles éloignés. Examiné en période de crise, le malade présente du flot et du clapotage à jeun.

Traité énergiquement par un régime approprié, le malade s'améliore nettement.

En 1907, l'état général s'est amélioré, les crises sont moins fortes, moins rapprochées, mais le malade présente du mélæna à plusieurs reprises.

En 1910, grosse hématémèse, apparition d'une forte crise douloureuse à siège épigastrique et à irradiations gauches.

Examiné à ce moment-là, le malade présente un très gros flot à jeun et des vomissements de stase avec aliments ingérés 2 ou 3 jours auparavant. On constate un peu de tension intermittente.

Nombreux renvois fétides. Le liquide retiré après tubage est un liquide de stase contenant de très nombreux débris alimentaires (A = 292, H = 85).

Après un repos prolongé et un régime destinés à remonter le malade, on décide l'intervention chirurgicale.

Opération le 5 novembre 1910 (Dr Lejars). Après laparotomie, on constate un estomac très dilaté et comportant un ulcère cicatriciel de la région pylorique.

A 1 centimètre en dedans du pylore, sur la petite courbure, on constate une surface cicatricielle blanchâtre, adhérente, au niveau de laquelle on sent un noyau dur.

On pratique une gastro-entérostomie transmésocolique.

Un an après l'opération le malade va tout à fait bien et dit ne plus avoir jamais souffert de l'estomac.

Observation n° 6. — *Ulcus juxtapylorique jeune. — Forme moyenne du syndrome de Reichmann. — Hématémèses. — Hyperchlorhydrie. — Douleurs persistantes. — Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.*

M. Sm..., 48 ans.

Le malade a commencé à souffrir de l'estomac il y a 2 ans. C'étaient des tiraillements une heure avant le repas, calmés momentanément par l'ingestion d'aliments, des pesanteurs épigastriques après les repas, avec somnolence pendant 2 heures. Ces phénomènes ont persisté sans modifications pendant 2 ans.

En novembre 1910. Tous les 5 à 6 jours, après une crise assez vive de douleurs tardives (3 à 4 heures après le repas), le malade est pris de vomissements qui surviennent à l'issue de la crise et calment les douleurs.

En décembre, ces vomissements deviennent quotidiens, survenant 4 heures après les repas et sont assez abondants. Ils sont constitués par un liquide assez limpide, très acide et ne contiennent jamais d'aliments ingérés aux repas précédents.

La douleur est très violente, comparée par le malade à une plaie à vif, elle siège à l'épigastre et irradie parfois dans l'hypocondre droit.

En janvier, 2 petites hématémèses de sang rouge sont constatées suivies d'un mélæna durant 8 jours.

Dans le service du Dr Mathieu, on constate un clapotage et un flot abondant à jeun retrouvé à tous les examens. Le malade est mis au régime lacté réduit et à l'atropine.

Au bout de 15 jours, les douleurs sont apaisées et l'on constate une diminution notable de la quantité de liquide.

L'examen radioscopique montre un estomac de dimensions et de forme presque normales. Douleur dans la région pylorique.

Opération le 7 février 1911 (Dr Lejars). Le malade qui est en excellent état général est endormi. Après laparotomie, on constate un estomac à peine dilaté, présentant sur la face antérieure du pylore quelques adhérences. A ce niveau-là, la paroi gastrique est congestionnée et de consistance un peu augmentée.

Pas de cicatrice péritonéale.

Gastro-entérostomie postérieure.

Suites opératoires. — Un mois après l'opération, le malade quitte le service du Dr Mathieu ne souffrant plus et mangeant bien.

Revu 2 ans après il est en parfaite santé et ne souffre pas de l'estomac.

Observation n° 7. — *Ulcus juxtapylorique à marche intermittente chronique. — Syndrome de Reichmann de forme moyenne. — Douleurs. — Pas d'hématémèses. — Gastro-entérostomie. — Guérison.*

M. Jo..., 45 ans, employé au Métropolitain.

Apparition de douleurs gastriques en 1907. Ces douleurs sont tardives (3 à 4 heures après les repas), siègent à l'épigastre, irradient en ceinture, mais pas au niveau du dos et sont assez intenses.

Elles s'accompagnent de vomissements pituiteux œsophagiens, puis de vomissements alimentaires survenant à la fin des douleurs et les calmant.

Le tout procède par crises paroxystiques, d'abord éloignées de 2 à 3 mois, puis se rapprochant peu à peu et devenant très intenses.

A aucun moment on ne constate ni hématémèse, ni mélæna. L'état général est parfait. On ne note pas d'amaigrissement.

Pendant les crises le malade présente une constipation opiniâtre. Une nouvelle crise plus intense étant survenue en janvier 1911 le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, où il est examiné par le Dr Mathieu. On constate qu'il présente à jeun un clapotage léger qu'on retrouve à tous les examens ultérieurs.

Le 10 février 1911, opération. Après laparotomie médiane sus-ombilicade, on tombe sur un estomac normal de forme et de dimensions.

La veine pylorique est nettement visible sur le versant gastrique à 15 millimètres au moins de l'anneau pylorique. Un peu en dedans d'elle, mais encore sur l'estomac, on constate une cicatrice étoilée blanchâtre envoyant un prolongement linéaire sur le duodénum. Il n'y a presque pas d'induration pylorique et l'on ne constate aucun ganglion.

La gastro-entérostomie transmésocolique est pratiquée.

Suites opératoires excellentes. Revu 3 mois après, le malade ne présente plus aucun trouble gastrique; l'examen radioscopique permet de constater un estomac normal et nullement dilaté. Revu 2 ans après, le malade souffre d'une diarrhée tenace due probablement à la rapidité d'évacuation du

contenu gastrique. Il reste 2 mois dans le service qu'il quitte considérablement amélioré.

Depuis son opération il n'a présenté aucun trouble gastrique.

Observation n° 8. — *Ulcus juxtapylorique. — Forme moyenne du syndrome de Reichmann. — Pas d'hématémèses. — Gastro-entérostomie. — Guérison.*

M. G..., 32 ans, journalier.

En 1899, quelques légères douleurs de dyspepsie sensitivo-motrice durant quelques semaines.

En octobre 1907, apparition de douleurs tardives survenant 3 ou 4 heures après le repas, consistant en malaises, brûlures, ballonnement, à siège épigastrique, se terminant par une selle ou deux.

Pas de vomissements ni d'hématémèses.

L'examen clinique pratiqué à ce moment-là révèle de l'hyperesthésie épigastrique et la présence de liquide à jeun.

L'examen radioscopique montre un estomac descendant à 5 travers de doigt au-dessous de l'ombilic et animé de contractions péristaltiques nettes.

Cet état, caractérisé par des crises séparées par de longues périodes de rémission dure jusqu'en 1911.

Pendant toute cette période le malade souffre peu, mais examiné à plusieurs reprises lors de crises douloureuses, il présente du clapotage et du flot à jeun.

En mars 1911, apparition d'une crise plus intense. Les douleurs surviennent 4 heures après le repas et sont calmées par l'ingestion des aliments. Pas de vomissements. Présence continue à chaque examen de clapotage à jeun.

Examiné à la radioscopie, le malade présente un estomac en crochet, descendant à 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, très mobile sous l'influence des mouvements. Le pylore est à droite de la ligne médiane et est douloureux à la pression.

Examen du suc gastrique après repas d'épreuve :

$$A = 255$$
$$T = 408 \qquad F = 132$$
$$H = 102 \qquad \frac{T}{F} = 3$$
$$/C = 174$$
$$H + C = 276$$

Concentration = 0,031

Opération le 4 avril 1911 (M. Lejars). Après laparotomie médiane sus-ombilicale on tombe sur un estomac presque normal de forme et de dimensions. La région pylorique est rougeâtre et comporte au niveau du pylore une dépression circulaire. Quelques fines adhérences. Pas d'induration ni de ganglions.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites opératoires excellentes. Le malade quitte le service engraissé et ne souffrant plus. Revu 2 ans après, il est en parfaite santé.

Observation n° 9. — *Ulcus juxtapylorique. — Forme moyenne du syndrome de Reichmann. — Pas d'hématémèses. — Gastro-entérostomie. — Guérison.*

M. Foub..., gardien de la paix, 42 ans.

Depuis 8 ans, le malade accuse de la lourdeur et quelques douleurs après les repas, pendant des périodes alternant avec des périodes de calme complet.

Depuis 7 mois, les périodes douloureuses se rapprochent et l'intensité des douleurs s'accentue.

Ces douleurs, analogues à une crampe, à une torsion, sont extrêmement violentes et obligent le malade à se courber en deux. Elles surviennent 2 heures environ après les repas et sont calmées par l'alimentation et le décubitus dorsal. Pour les faire cesser, le malade provoque un vomissement qui les calme. Jamais il n'y a eu de vomissement spontané. Pas d'hématémèse ni de mélæna.

A l'examen, on constate une certaine quantité de liquide à jeun retrouvé lors des diverses recherches.

Assez gros amaigrissement dû en partie à la restriction alimentaire.

A l'examen radioscopique, on constate un estomac de situation normale, en crochet. Aspect d'un estomac plutôt hypotonique, animé de peu de contractions péristaltiques.

Le liquide résiduel retiré à jeun après tubage est très hyperchlorhydrique, et ne comporte que quelques débris alimentaires microscopiques.

Après repas d'Ewald on obtient les chiffres suivants :

$$A = 275 \qquad T = 308 \qquad H = 117 \qquad C = 180 \qquad H - C = 297$$

$$F = 160 \qquad \frac{T}{F} = 2{,}6$$

Concentration = 0,029

Opération le 4 avril 1911 (M. Lejars). Après laparotomie médiane sus-ombilicale, on constate un estomac à peine dilaté dont la région pylorique est entourée d'adhérences fines et fraîches. Sur le bord supérieur du pylore, on constate une tache cicatricielle blanchâtre. Pas d'épaississement ni d'induration pylorique.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites opératoires excellentes.

Observation n° 10 (Enriquez et Durand). — *Syndrome fruste de Reichmann.*

17 novembre 1910. Mlle T..., 35 ans, s'est toujours plaint de l'estomac depuis l'âge de 15 ans : digestions pénibles, brûlures fréquentes après les repas; mais les phénomènes dyspeptiques ne sont devenus vraiment pénibles qu'il y a 3 mois : douleurs crampoïdes au creux épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, apparaissant *1 h. 1/2 à 2 heures après les repas*, durant 2 heures environ et suivies assez souvent de vomissements alimentaires avec une grande quantité de liquide aigre. Depuis

un mois toutefois les vomissements ont disparu. Par crainte des douleurs la malade a restreint son alimentation et a maigri, de ce fait, de 5 kilogrammes en 3 mois. Poids actuel : 48 kilogrammes. A aucun moment il n'y a eu d'hématémèse; il ne semble pas qu'il y ait du mélæna.

A l'examen physique, fait à jeun : Pas de clapotage. Pas de contractions péristaltiques, pas de tension intermittente.

L'examen radioscopique, 19 novembre 1910, montre un estomac ptosé, descendant en station verticale jusqu'au niveau du pubis, dilaté, mais ne contenant pas de liquide à jeun (épreuve du bismuth lycopodé).

Le cathétérisme fait à plusieurs reprises les jours suivants montre que l'estomac est vide à jeun et le lavage ne ramène pas de débris des pruneaux ingérés la veille.

Une heure après, repas d'Ewald; on extrait une bouillie mal émulsionnée donnant les réactions de l'HCl libre. A : 2,50; T : 3,65.

La malade est mise au repos, au régime lacto-ovo-farineux, et aux tubo-gavages.

Malgré l'amélioration assez rapide obtenue par ce traitement, en raison des vives douleurs éprouvées antérieurement et de l'impossibilité de se soumettre à un régime alimentaire sévère, et au repos, la malade demande à être opérée.

Opération le 30 décembre 1910,(Dr Baumgartner). L'exploration soigneuse du pylore et du duodénum ne révèle rien d'anormal. Mais il existe une large cicatrice sur la petite courbure à mi-distance du cardia et du pylore. Gastro-entérostomie postérieure.

Suites. — Les suites immédiates ont été excellentes, la malade s'est remise rapidement à un régime lui permettant de reprendre son travail. Actuellement, plus de 2 ans après l'opération, la santé est parfaite et la malade n'a souffert à aucun moment.

Observation n° 11 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

M. F..., 59 ans, chaudronnier, vu le 11 mai 1911. A commencé à souffrir de l'estomac au mois de juillet 1910 : Douleurs apparaissant *3 heures après le repas* du matin et de midi, plus rarement du soir; sensation de torsion, sur le bord droit du sternum, un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde, irradiant dans le dos. Les crises douloureuses évoluent par accès prolongés, séparés par de courtes périodes de rémission. Les vomissements, peu abondants, surviennent seulement toutes les 5 ou 6 semaines. Le repos, un régime sévère atténuent les douleurs sans les faire complètement disparaître. Au moment où nous voyons le malade pour la première fois, il a maigri de 10 kilogrammes depuis le début des accidents.

Examen physique à jeun. — Douleur et défense musculaire aux confins de l'extrémité supérieure du muscle grand droit. Pas de tension épigastrique, pas d'ondulations péristaltiques. Pas de clapotage gastrique.

Examen radioscopique 12 heures après ingestion d'un repas bismuthé (60 gr. de carbonate de bismuth) : estomac vide. Après ingestion d'un lait de bismuth, l'estomac apparaît très dilaté et descendant à 5 travers de doigt au-dessous de la ligne des crêtes iliaques. Segment pylorique douloureux au palper.

Cathétérisme le 16 mai 1911. Pas de liquide à jeun. Une heure après repas d'Ewald, on extrait 186 centimètres cubes d'une bouillie claire : A = 2,29, T = 3,54, F = 0, 87. Chlorhydrie = 2,67 pour 1000.

Du mois de mai 1911 au mois d'avril 1912, le malade a fait plusieurs séjours dans notre service : à aucun moment on n'a constaté l'existence de liquide à jeun dans l'estomac, soit par recherche du clapotage, soit par cathétérisme, soit par examen radioscopique. Après chaque séjour, repos, régime lacté, médication alcaline, le malade a été momentanément amélioré, mais dès la reprise du travail reparaissaient les douleurs tardives. Les vomissements seuls avaient totalement disparu.

Nous adressons le malade au Dr Gosset.

Opération le 6 mai 1912. Estomac très dilaté, pas de cicatrice apparente, ni sur le duodénum, ni sur le pylore qui présente cependant « une induration annulaire ». Pas de ganglions. Gastro-entérostomie postérieure.

Huit mois après, le malade qui, depuis l'opération, n'avait pas souffert à nouveau de l'estomac, revient dans notre service, présentant tous les symptômes d'une néphrite grave avec albuminurie abondante, œdèmes multiples, qui amène la mort 3 mois plus tard.

Au cours de l'autopsie, on put constater que l'estomac avait repris un volume à peu près normal. Il présentait sur la partie supérieure postérieure de la petite courbure, à 3 centimètres en amont du pylore, une cicatrice de la dimension d'une pièce de 50 centimes, autour de laquelle rayonnaient de grosses veines dilatées. Après ouverture de l'estomac, on voyait au point susdit un ulcus cicatrisé, blanchâtre : la muqueuse était comme abrasée à ce niveau, sans bourgeons. Le pylore était parfaitement perméable ainsi que l'anastomose, et ne présentait aucune trace de lésion.

Observation n° 12 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

Mme V..., 44 ans, papetière vue pour la première fois le 23 mars 1911.

Elle souffre depuis 6 ans de l'estomac. Dans les débuts : douleurs en barre au niveau de l'épigastre, très vives, survenant tardivement après les repas, non quotidiennes, quelquefois accompagnées de vomissements surtout glaireux contenant peu d'aliments, mettant fin à la douleur.

Ces phénomènes apparaissant d'abord sous forme de crises, séparées par des périodes de rémission de plusieurs semaines, sont devenus presque permanents depuis un an : les douleurs, extrêmement fortes, en broche, survenaient 5 heures environ après le repas de midi, 3 heures après le repas du soir; les vomissements, à l'acmé de la douleur, survenaient tous les 8 jours environ, sans effort, non alimentaires, « comme de l'eau ».

Depuis 1 mois, la malade est en pleine crise : les douleurs toujours tardives sont violentes, les vomissements très pénibles, très abondants, contenant peu d'aliments « digérés » et seulement après le repas de midi.

A aucun moment, il n'y a eu d'hématémèse, il ne semble pas qu'il y ait eu de mélæna.

La malade dit avoir maigri de moitié.

Examen physique à jeun. — Sonorité gastrique à la percussion jusqu'à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Douleur au palper à droite de la ligne médiane sur le bord droit du grand droit un peu au-dessous de l'ombilic. *Pas de clapotage.* Pas de contraction péristaltique.

Le *cathétérisme* montre que l'*estomac est vide à jeun.*

Une heure après ingestion d'un repas d'Ewald, on extrait 200 centimètres cubes de bouillie pour lesquels les valeurs suivantes sont obtenues : Acidité totale, 2,08. Chlore total, 3,32. Chlorhydrie, 2,12. Chlore fixe, 1,20 pour 1 000.

Examen radioscopique. Estomac dilaté surtout dans son segment pylorique. Pas de liquide à jeun.

Du 6 avril au 15 juin, la malade est traitée dans notre service, les vomissements disparaissent rapidement, les douleurs persistent mais très atténuées, elle a fait une petite crise d'appendicite, fébrile.

Après une absence de 4 mois, la malade entre à nouveau dans notre service; deux mois après sa sortie de l'hôpital douleurs tardives et vomissements ont repris avec leur intensité première.

La malade accuse en outre une douleur permanente dans la fosse iliaque.

Examen physique (12 octobre 1911). Douleur très vive au palper de la région épigastrique. Pas de contractions péristaltiques. Pas de tension intermittente. Pas de clapotage à jeun. Point de Mac Burney douloureux.

Le *cathétérisme* montre que l'estomac est *vide à jeun.*

Après repas d'Ewald, l'analyse du chyme donne : acidité totale, 1,97; chlore total, 3,02; chlorhydrie, 1,81.

Opération le 3 novembre 1911. Le Dr Walther, après laparotomie et exploration de l'appendice, décide d'en faire l'ablation. Il continue l'opération par l'estomac. Celui-ci est moyennement dilaté; sur la partie antérieure et supérieure du canal pyloro-duodénal (plutôt sur la 1re portion du duodénum), cicatrice froncée, blanchâtre, longue de 2 centimètres environ, allongée suivant la direction du canal pylorique, très dure au palper. Pas de ganglions suspects. Pylorectomie et gastro-entérostomie postérieure.

La malade ne put résister au shock résultant de cette double intervention et mourut 48 heures après. L'autopsie ne put être faite.

Observation n° 13 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

Mme Ch..., 44 ans, vue le 4 février 1910. Après une période de plusieurs mois de digestions « pénibles », pesanteurs épigastriques, vomissements alimentaires survenant 2 à 3 heures après les repas par crises intermittentes. A 24 ans la malade a une hématémèse abondante.-

A partir de ce moment, douleurs, vomissements disparaissent et, pendant 6 ans, elle peut mener une vie normale, sans ressentir autre chose que de légers malaises de loin en loin après les repas.

A 30 ans, les troubles gastriques reparaissent : douleurs transfixiantes au creux épigastrique, très pénibles, 3 à 4 heures après le repas de midi, presque quotidiennes, accompagnées de vomissements alimentaires calmant la douleur. N'a jamais vomi à jeun, n'a jamais eu de vomissements de stase.

Pendant 14 ans, douleurs tardives et vomissements conservent les mêmes caractères et la même acuité; apparaissent par crises plus ou moins longues suivies de périodes de rémission de plusieurs semaines. Amaigrissement considérable.

Examen physique. L'estomac paraît dilaté. La région épigastrique est

très douloureuse au palper. Il n'y a pas de clapotage à jeun. Pas de contractions péristaltiques.

Le *cathétérisme* à jeun ne ramène pas de liquide. L'examen du chyme gastrique après repas d'épreuve décèle une légère hyperchlorhydrie.

L'*examen radioscopique* montre un estomac du type ptosé, dilaté, atone.

De février à novembre 1911, la malade est suivie de près, soumise à une hygiène et à un traitement rigoureux. Les douleurs tardives et les vomissements reparaissent dès que la malade quitte le régime lacté. A plusieurs reprises, au moment des périodes de recrudescence douloureuse, la malade a été cathétérisée à jeun, 12 heures après ingestion d'un repas léger et de pruneaux; on n'a pu, à aucun moment, déceler ni stase, ni liquide d'hypersécrétion.

Devant la persistance des phénomènes douloureux, on décide la malade à l'opération.

Celle-ci est faite, le 24 janvier 1911, par le professeur Hartmann qui trouve un ulcère en selle de la petite courbure, à distance du pylore. Résection médiogastrique.

Suites. Les suites ont été normales, après une courte période d'aigreurs postprandiales et de vomissements bilieux.

Un an après l'opération, la malade est en excellent état de santé.

Observation n° 14 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

Mme F..., 44 ans, papetière. Vue le 4 août 1910. — Souffre de l'estomac depuis un an. Douleurs épigastriques apparaissant 2 à 3 heures après les repas, calmées momentanément par l'ingestion d'aliments. D'abord sourdes, supportables, diurnes, ces douleurs sont devenues rapidement intolérables, « déchirantes, » diurnes et nocturnes, débutant souvent peu après les repas, mais présentant leur acmé 3 heures après; à aucun moment il n'y a eu de vomissements, d'hématémèse ni de mélæna.

L'alimentation est devenue peu à peu presque impossible, du fait des douleurs, et la malade a maigri de 10 kilogs.

Examen physique. L'estomac ne paraît pas descendre au-dessous de l'ombilic; à la percussion, la zone sonore dépasse largement à droite la ligne médiane. Il existe une douleur fixe, vive au palper, un peu à gauche de la ligne médiane; à mi-distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Pas de clapotage à jeun. Pas de contractions péristaltiques.

Le *cathétérisme* ne ramène pas de liquide à jeun. L'examen du chyme extrait une heure après repas d'Ewald donne les valeurs suivantes : acidité totale, 1,93. Chlore total, 3,32. Chlorhydrie, 2,01. Chlore fixe, 1,31 pour 1 000.

L'*examen radioscopique* montre l'existence d'une quantité insignifiante de liquide à jeun. L'estomac est un peu dilaté et présente des contractions péristaltiques fréquentes, profondes, sans passage de bismuth pendant une demi-heure. La zone pylorique est douloureuse au palper.

De août 1911 à janvier 1912, la malade a dû rester au régime lacté, lait et potages au lait, et aux alcalins. Tout élargissement de régime amenait une recrudescence des douleurs. A de fréquentes reprises la malade a été cathétérisée à jeun; on a trouvé plusieurs fois de 10 à 30 centimètres cubes

de liquide alcalin, mais la plupart du temps l'estomac était absolument vide, ainsi qu'il a été possible de s'en assurer par l'examen aux rayons X.

Malgré l'amélioration relative obtenue, la nécessité de maintenir l'alimentation suffisante pour permettre le travail, la réapparition des douleurs tardives dès que la malade se fatigue un peu nous engagent à proposer une opération qui est acceptée.

L'opération est faite par le Dr Walther le 14 avril 1911. L'estomac est peu dilaté, présente des traces de périgastrite au niveau de la grande courbure, et un rétrécissement annulaire siégeant à 2 travers de doigt en amont du pylore. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites. Revue 6 mois après l'opération, la malade n'a pas souffert de l'estomac, mais elle avait à ce moment de la diarrhée depuis 3 semaines, accident pour lequel elle revenait nous consulter. Actuellement, 2 ans après l'opération, la malade n'a eu à aucun moment des douleurs analogues à celles antérieures à l'opération; par contre, elle a eu fréquemment des crises de diarrhée, qui ont cédé à plusieurs reprises à l'usage de la limonade chlorhydrique. La malade aurait remarqué que dans les périodes où les garde-robes sont normales, l'estomac est sensible.

Observation nº 15 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

Mme B..., 40 ans, couturière, a souffert de l'estomac de 17 à 27 ans : brûlures épigastriques 2 à 3 heures après les repas, par crises durant 2 à 3 semaines, avec rémissions de plusieurs semaines. De 27 à 34 ans les crises ont été très rares.

A 37 ans, hématémèse à jeun, abondante, sang rouge, mélæna ayant persisté pendant une semaine.

A 39 ans, opérée à froid, après une crise d'appendicite.

Les crises tardives douloureuses ont continué à se manifester pendant ces 2 années,

Le 3 octobre 1909, grande hématémèse avec perte de connaissance, suivie de mélæna qui a persisté pendant 15 jours. C'est à cette occasion que nous avons examiné la malade pour la 1re fois.

Revue 3 mois après sa sortie de notre service, la malade accusait non plus des douleurs vives comme celles antérieures à la dernière hématémèse, mais une sensation d'étouffement, d'oppression, 5 heures environ après le repas de midi, avec régurgitation de liquide aigre et éructations. Ces phénomènes étaient quotidiens.

L'*examen physique* à ce moment montre que l'estomac est très dilaté, sans contractions péristaltiques apparentes, douloureux au palper, vide à jeun.

Le *cathétérisme à jeun* ne ramène pas de liquide. L'examen du suc gastrique ne décèle aucune modification du chimisme.

L'*examen radioscopique* montre que l'estomac est vide 13 heures après le dernier repas; l'estomac est dilaté, son segment pylorique est douloureux au palper.

De janvier à juin 1910, la malade continue à souffrir « d'oppression » angoissante 3 à 5 heures après le repas, les renvois gazeux sont fréquents à ce moment et calment la douleur, mais la malade n'ose plus s'alimenter,

se déclare incapable de travailler et réclame l'intervention du chirurgien que nous ne croyons pas devoir lui refuser.

Le Pr Hartmann l'*opère* le 21 juin 1910, et trouve un ulcus apparemment cicatrisé à la partie antéro-supérieure du canal pylorique. Gastro-entérostomie postérieure.

Les *suites* ont été simples, la malade a pu rapidement reprendre un régime presque normal, a recommencé à travailler et actuellement, près de 3 ans depuis l'opération, elle n'a à aucun moment « senti » son estomac.

Observation n° 16 (Enriquez et Durand). — *Syndrome de Reichmann fruste.*

M. L..., 41 ans. — Dans les antécédents du malade, on relève, vers l'âge de 21 ans, de fréquentes aigreurs après les repas, pendant plusieurs mois.

Mais c'est seulement en 1906 que débutent les troubles gastriques sérieux qui font l'objet de cette observation. A cette époque : douleurs épigastriques, apparaissant *2 à 3 heures après les repas*, calmées par l'ingestion d'aliments. Les crises douloureuses duraient de 15 jours à 1 mois et les périodes de rémission s'étendaient sur plusieurs mois.

Pendant 3 ans, jusqu'en 1909, les crises douloureuses se sont ainsi montrées 2 à 3 frois par an, n'altérant pas la santé du malade et lui permettant des occupations assez fatigantes. Pendant l'année 1909, les crises, sans être plus fréquentes, sont plus fortes, plus longues, avec les mêmes caractères tardifs de la douleur et avec quelques rares vomissements alimentaires. Le repos, la médication alcaline ont une influence heureuse et assez rapide sur les phénomènes dyspeptiques.

Le malade est examiné par nous au début de l'année 1910 : l'examen physique ne donne aucune indication spéciale : douleur à la pression au sommet de la région épigastrique, *pas de clapotage à jeun.* L'*examen radioscopique* (janvier 1910) montre que l'*estomac est vide à jeun*, et après ingestion d'un lait de bismuth donne l'image d'un petit estomac hypertonique et hyperkinétique. — *Le cathétérisme à jeun ne ramène pas de liquide.* Après repas d'Ewald, l'analyse du chyme donne les valeurs suivantes : A = 1,60; T = 2,90; Chlorhydrie, 1,75 p. 1 000. Toutes valeurs légèrement supérieures aux chiffres normaux.

En mai 1911, après 4 mois de santé parfaite, nouvelle crise, mais beaucoup plus violente que les crises antérieures : douleurs épigastriques, débutant presque immédiatement après chaque repas, présentant leur *acmé 2 à 3 heures* plus tard, avec état nauséeux, soulagées par des éructations en salve, se terminant le plus souvent par un vomissement en fusée, remarquablement abondant, mettant fin instantanément aux crampes douloureuses. Pendant les 2 mois que dure cette crise pénible et rebelle aux sédatifs habituels, on note : sialorrhée, sialophagie, aérophagie des plus accusées; constipation opiniâtre; à aucun moment nous n'avons pu déceler ni ondulations péristaltiques, ni tension épigastrique *ni clapotage le matin à jeun.* Le maximum de la douleur à la pression est un peu à droite de la ligne médiane, haut situé dans la région épigastrique.

On ne sent rien d'anormal dans cette région, il est vrai que l'examen

radioscopique dans le décubitus dorsal montre que l'estomac est inaccessible au palper du fait de ses dimensions restreintes.

Malgré les douleurs, le malade ne peut se résoudre à garder le repos absolu; son alimentation insuffisante explique apparemment la baisse de poids de plusieurs kilogrammes en 2 mois. D'ailleurs, après une cure thermale à Vichy, le malade ne souffre plus du tout, reprend rapidement du poids et malgré nos conseils se remet à un régime quelconque.

Dans ces conditions, de septembre 1911 à mai 1912, une série de courtes crises douloureuses se succèdent à intervalles irréguliers, chaque crise durant 8 à 15 jours environ; les douleurs sont du type tardif le plus net : *4 à 5 heures après chaque repas*, diurnes et nocturnes, de plus en plus pénibles, crampoïdes, s'accompagnant d'éructations abondantes, atténuées rapidement par l'ingestion d'un peu de bicarbonate, rarement terminées par un vomissement peu abondant, renfermant peu de débris alimentaires, pas de sang.

La dernière crise — fin avril 1912 — oblige le malade à se mettre au repos absolu et au régime lacté. L'*examen du suc gastrique* après repas d'Ewald donne les chiffres suivants : A. : 2,44, T. : 2,87, Chlorhydrie, 2,29, donc valeurs sensiblement normales. *A aucun moment, on n'a pu trouver de liquide le matin à jeun*, même en période de crise. Le maximum de la douleur réveillée par le palper est au-dessus et à droite de l'ombilic.

Pendant les mois de mai et juin 1912, le malade est en état de crise à peu près permanente : pansements bismuthés, belladone ne procurent qu'un soulagement momentané, seuls les alcalins pris au moment de la douleur arrêtent immédiatement les crampes et le malade en fait une consommation quotidienne. Douleurs toujours du type tardif; petits vomissements en fusée, à l'acmé de la douleur, surtout nocturnes et peu fréquents, une fois par semaine environ.

L'*examen radioscopique fait en juin* 1912 donne une image qui, par comparaison avec l'image précédente, montre que l'estomac est dilaté dans son segment sous-pylorique. Le point le plus douloureux au palper répond au duodénum. *Un 2e examen*, fait un mois après, donne une image similaire avec même localisation de la douleur, contractions péristaltiques toujours intenses, rapides, profondes. *Pas de liquide à jeun dans l'estomac.*

Après une crise de 15 jours particulièrement douloureuse, en juillet 1912, pendant laquelle le malade pouvait à peine s'alimenter, une période d'*amélioration* se dessine : les douleurs, toujours tardives, sont légères, supportables, immédiatement jugulées par la prise d'une faible quantité de bicarbonate; l'aérophagie cependant est toujours des plus accusées. Il n'y a eu que 3 petits vomissements aqueux pendant les *3 mois qu'a duré cette accalmie relative* permettant au malade de vaquer à ses occupations.

Durant les 3 années pendant lesquelles nous avons suivi ce malade et surtout au cours de la dernière année, le poids a subi des fluctuations très étendues : amaigrissements rapides suivis de reprises également rapides, mais au total, en fin 1912, la perte de poids totale s'élevait à 7 kilogrammes. Encore que depuis plus d'un an notre opinion fût faite sur la nature organique de l'affection en cours — malgré l'absence d'hématémèses et des signes habituels de rétention stomacale — et sur l'existence indiscutable d'un ulcus duodénal ou juxtapylorique, cette perte de poids progressive

nous avait fait envisager à la fin la possibilité d'un néoplasme, tout au moins de la transformation néoplasique d'un ulcus déjà ancien.

L'intervention chirurgicale proposée par nous ne fut acceptée par le malade qu'après de longues tergiversations, appuyée en France par plusieurs spécialistes, maîtres en la matière, déconseillée formellement en Allemagne comme injustifiée ou trop dangereuse !

Un dernier *examen radioscopique*, pratiqué dans les derniers jours de décembre, montra une image nettement lacunaire, permettant de mesurer la rapidité d'évolution de la lésion depuis l'examen précédent fait 5 mois auparavant et ne laissant aucun doute sur la nature de cette lésion. Il n'est pas inutile d'ajouter qu'à ce moment le malade avait repris près de 3 kilogrammes en un mois et souffrait peu.

L'*opération* fut faite fin janvier par le professeur Hartmann et montra l'existence d'un *néoplasme de tout le canal pylorique* très dur, empiétant sur le corps de l'estomac. Peu de ganglions indurés sur la petite courbure. Pas d'adhérences périgastriques. Pylorectomie large, Billroth 2e manière. L'opération fut extrêmement difficultueuse, du fait des dimensions restreintes de l'estomac en totalité caché sous le gril costal.

L'examen de la pièce montre que le pylore et l'antre pylorique sont occupés par des bourgeons néoplasiques volumineux, ne laissant au canal pylorique qu'une faible lumière. Les végétations s'arrêtent au sommet de la valvule pylorique, la section duodénale a donc été faite en tissu sain; l'examen histologique a montré que la tranche de section gastrique, en dépit de son aspect sain, est cependant infiltrée par la néoplasie.

Les suites immédiates de l'intervention chirurgicale furent excellentes; actuellement, 3 mois après l'opération, le malade a augmenté de 8 kilogs, ne souffre pas, suit un régime à peu près normal et a repris ses occupations.

Observation n° 17 (résumé). — *Ulcus juxtapylorique, à siège nettement duodénal, mais intéressant l'anneau pylorique. — Signes pyloriques.*

Péq..., 40 ans, garde-frein.

Début il y a 15 ans par douleurs gastriques tardives intenses, à siège épigastrique sans irradiations, calmées par l'ingestion des aliments et des alcalins. Pas de vomissements ni d'hématémèse. Le tout procédant par crises paroxystiques de plus en plus rapprochées.

Il y a 6 mois, après une longue période de rémission, réapparition de douleurs très intenses, tardives, non calmées par les alcalins ni par l'ingestion des aliments, calmées par les vomissements. Restriction alimentaire, gros amaigrissement. Vaste bruit de flot, ébauche de péristaltisme gastrique.

A la radioscopie, on constate la présence de liquide à jeun et d'un estomac très dilaté transversalement et verticalement; mouvements anti péristaltiques très nets. Revu 18 heures après l'ingestion du bismuth, on en trouve encore une notable quantité dans l'estomac.

Opération le 21 février 1910. Pylorectomie pour ulcus en voie de dégénérescence néoplasique. Ulcus de la 1re portion du duodénum au voisinage du pylore. Résection étendue de la région pylorique et de la 1re portion du duodénum. Fermeture des 2 bouts duodénal et gastrique. Gastro-entérostomie postérieure.

Suites opératoires excellentes. Revu 1 an et 9 mois après l'opération, le

malade a engraissé de 10 kilos et ne présente aucune douleur ni aucun trouble dyspeptique.

Observation n° 18 (résumée) (Mathieu). — *Ulcères de la première partie du duodénum entamant l'anneau pylorique. — Ulcère juxtapylrique.*

Durb. J..., homme de 68 ans. Début en 1904 par des douleurs tardives assez légères d'une durée de 15 jours.

En 1907, rechute. Brûlures à horaire tardif, d'une durée de 2 ou 3 heures, tendant à devenir quotidiennes sans horaire fixe. Trois petites hématémèses.

En *juin* 1907. Liquide à jeun le matin en assez grande quantité de clapotage et bruit de flot marqués constatés pendant une dizaine de jours.

Novembre 1907. Paroxysmes douloureux très intenses. Hématémèse. Liquide en quantité le matin à jeun.

Mars 1908. Douleurs très vives sans horaire fixe. L'examen radioscopique montre un estomac énorme descendant jusqu'au pubis. Il y avait du reste à jeun un bruit de clapotage marqué. Amélioration très grande. Diminution très grande des crises douloureuses et du liquide trouvé à jeun. Se trouve assez bien de juin 1908 à janvier 1910.

Janvier 1910. Douleurs à horaire tardif (3-4 heures après le repas) cédant au repos et au régime lacté.

Bruit de flot marqué à jeun.

Mort à la fin de mars 1910 à la suite de crises paroxystiques intenses suivies de fortes hémorragies. Syncope mortelle.

Autopsie. Estomac énorme. Sténose pylorique très marquée. Ulcus de 12 millimètres de diamètre siégeant à la face postérieure du duodénum, immédiatement après l'anneau pylorique qui est légèrement entamé.

Observation n° 19 (Mathieu). — *Ulcère juxtapylorique. — Siège de la lésion sur le versant duodénal, mais entamant l'anneau pylorique.*

Mlle B. M..., 30 ans. Début au commencement de l'année 1908. Crampes douloureuses, 2 heures après les repas avec *irradiations dorsales.* Ces douleurs sont augmentées par l'ingestion des aliments. A une période ultérieure, les douleurs se montrèrent 3 ou 4 heures après les repas. De temps en temps des vomissements alimentaires.

En *octobre* 1908. Vomissements présentant les caractères de vomissements de stase. La malade elle-même aperçut une tumeur mobile de la région épigastrique. Crises douloureuses extrêmement intenses, suivies assez souvent de vomissements alimentaires.

En *janvier* 1909. Ces douleurs sont un peu calmées par le régime lacté exclusif et il existe un certain degré d'anorexie élective pour la viande.

A l'examen on constate une induration allongée transversalement et ayant les dimensions de la première phalange du pouce, située au-dessus et légèrement à *gauche* de l'ombilic. Ce cylindre subit des alternatives de durcissement et de relâchement.

L'examen du chimisme donne les résultats suivants (analyse par le procédé de Winter après repas d'épreuve d'Ewald) : Acidité totale (A) : 1,31 p. 1000. Chlore total (T) : 2,70 p. 1000; acide chlorhydrique libre (H) : 0,21; chlore en combinaison organique (C) : 1,24; chlorhydrie (H + C) : 1,45; chlorure fixe (F) : 1,24. Il y avait donc des présomptions graves de lésion cancéreuse de l'estomac.

La pylorectomie fut pratiquée par M. Ricard le 5 mars 1909. La section inférieure ne put pas être faite assez bas vers le duodénum, pour ne pas porter légèrement comme une corde sur la circonférence de l'ulcération.

L'examen macroscopique de la pièce fit porter le diagnostic de : ulcus calleux de la région pylorique. L'examen microscopique montra que si la valvule pylorique paraissait complètement détruite par une ulcération de 3 à 4 centimètres de diamètre longitudinal et transversal, cette ulcération avait porté sur le duodénum dont on retrouvait les glandes de Brunner au fond de la perte de substance.

Les résultats immédiats de l'opération furent excellents; mais 3 mois après, il se produisit une petite crise de périgastrite, due sans doute à une petite perforation. Il était resté, on le sait, un mince segment de la partie inférieure de l'ulcus.

Observation n° 20 (résumée) (Mathieu). — *Ulcère juxtapylorique. — Siège sur le duodénum, mais avec participation de l'anneau pylorique.*

Péq..., (Henri), 40 ans, garde-frein. Souffre de l'estomac depuis 15 ans. Douleurs épigastriques vives *sans irradiation*, survenant *3 ou 4 heures après le repas*, calmées par l'ingestion des aliments ou la prise de poudres alcalines. Régurgitations acides. Douleurs procédant par crises paroxystiques d'une durée de 15 à 20 jours, séparées par des intervalles de temps d'une durée à peu près égale.

Pendant 8 ans, les douleurs gastriques s'atténuèrent beaucoup.

Elles reprirent avec violence en octobre 1909. Crampes douloureuses avec *contractions péristaltiques visibles* survenant au début *3 ou 4 heures après le repas*. Plus tard, la régularités de cet horaire disparut. Vomissements acides quelquefois très abondants : une cuvette d'un seul coup. Le malade n'y a jamais remarqué de détritus alimentaires reconnaissables. L'examen radioscopique montra une grande dilatation de l'estomac et des mouvements péristaltiques très intenses, très exagérés.

La pylorectomie est pratiquée le 21 février 1910 par M. Ricard. Il trouve un ulcus calleux du duodénum de 15 à 20 millimètres de diamètre qui affleure la valvule pylorique, laquelle est légèrement enflammée et dont le fond est constitué par une couche épaisse de tissu scléreux, interposée entre le duodénum et le pancréas.

L'examen histologique montra une infiltration épithéliomateuse atypique du fond de l'ulcération.

Observation n° 21 (M. Mathieu). — *Ulcus vrai du duodénum.*

Mme Mas., âgée de 61 ans, entrée à la salle Barth, le 14 décembre 1909, n'a pas d'antécédents personnels particuliers; elle n'a jamais eu d'habitudes alcooliques. Elle a commencé à souffrir de l'estomac il y a 3 ans. C'étaient des douleurs vives, intenses, à crier, qui survenaient 2 henres environ après chaque repas, et aussi la nuit. Ces douleurs sont décrites comme une sensation de torsion, de déchirement siégeant au creux épigastrique, avec *irradiations vers l'épaule droite*. Les crises duraient environ une demi-heure; elles étaient calmées par l'ingestion des aliments, mais elles ne tardaient pas à reparaître. Elles étaient exagérées par l'ingestion de vin, de café ou de liqueur alcoolique.

La malade a eu des vomissements glaireux au moment de ses crises douloureuses, mais jamais ni vomissement alimentaire ni hématémèse.

Sous l'influence du régime lacté absolu, puis du régime lacto-végétarien (purées), il y eut une amélioration assez marquée pendant un an, après 3 mois de grandes souffrances.

Il y a 2 ans, nouvelle période de crises douloureuses d'une durée de 2 mois.

Trois mois avant l'entrée à l'hôpital Saint-Antoine, nouvelle période de douleurs. A ce moment, il se produisit *une hémorragie intestinale abondante.* Le malade dit avoir rendu par l'anus environ 1 lit. 1/2 de sang, des caillots noirs d'abord, puis du sang rouge.

Malgré le régime lacté absolu, les douleurs ont persisté; elles étaient très violentes, presque continues, avec exacerbations tardives. Presque chaque jour des vomissements pituiteux; *pas de vomissements alimentaires.*

L'appétit était conservé; cependant la malade, par crainte des douleurs, se retenait de manger à sa faim, et maigrissait. Elle n'accuse cependant qu'une perte de poids de 3 livres.

Très nerveuse, elle s'inquiète beaucoup, dort mal, a des crises de larmes.

Les douleurs ne sont pas calmées par le bicarbonate de soude, même à hautes doses.

Après avoir été soignée pendant quelques jours à la policlinique, la malade entre dans le service. Le 16 décembre, elle est examinée à jeun. On ne constate ni clapotage ni bruit de flot gastrique; il ne semble donc pas y avoir de liquide dans l'estomac. Il n'y a pas non plus de tension épigastrique ni de contractions péristaltiques visibles, et l'estomac à la percussion ne paraît pas dépasser l'ombilic; l'espace de Traube, par contre, paraît un peu plus étendu et un peu plus sonore que normalement. On ne constate donc, en somme, aucun signe de *dilatation, d'hypersécrétion permanente, de stase alimentaire et de sténose pylorique.*

On provoque une douleur vive à la palpation à droite de la région épigastrique, à 3 travers de doigt de la ligne médiane, sur le bord du grand droit, à peu près au siège habituel de la vésicule biliaire. Mais la vésicule n'est pas perceptible et le foie, dont le bord inférieur affleure le rebord des côtes, ne paraît pas augmenté de volume. *Il existe donc un point douloureux marqué à la palpation au niveau de la région pylorique et vésiculaire.*

Ni le carbonate de bismuth, ni le lait alcalinisé ne soulageant les douleurs très vives, on eut recours à la dionine, dont la dose quotidienne fut progressivement portée de 5 à 10 centigrammes.

L'examen radioscopique pratiqué à 3 reprises confirma la vacuité de l'estomac le matin à jeun, mais des images assez différentes observées à chacun de ces examens, il fut impossible de tirer une indication utile pour le diagnostic de la lésion et de son siège. Toutefois, ces examens rapides ne montrèrent *ni stase ni dilatation marquée.*

Le 28 décembre, il se produisit une hématémèse assez abondante de sang noir, qui fut traitée par la gélatine et le chlorure de calcium

L'hématémèse ne se reproduisit pas, mais, à la suite, il y eut des selles noires, et la réaction de Weber resta positive jusque vers le 15 janvier.

Pendant toute la durée du mois de janvier, les crises douloureuses persistèrent avec des exacerbations et des atténuations peu calmées, en somme, par l'usage de la dionine à la dose de 10 centigrammes par jour.

Vers le milieu du mois de janvier, la palpation du creux épigastrique

était très douloureuse. On percevait de la rénitence dans toute cette région et comme, à plusieurs reprises, il y eut des élévations de température atteignant quelquefois 39 degrés, sans frissons, il est vrai, on se demanda pendant quelque temps s'il n'existait pas un foyer de périgastrite d'origine ulcéreuse.

La malade continuait à souffrir, *surtout du côté droit*, vers la région vésiculaire et hépatique, et 2 ou 3 fois par semaine, ces crises étaient si violentes qu'on était obligé de pratiquer des injections de morphine. Pendant le mois de février, il y eut 2 poussées de fièvre d'une durée de 3 ou 4 jours, avec un maximum de température atteignant 39 degrés.

Cependant la malade n'avait pas maigri, et son poids, qui était de 48 kil. 400 le 18 décembre, atteignait 51 kil. 500 le 26 février et 50 kil. 300 le 5 mars.

En présence de l'insuccès du traitement médical et de l'intensité des crises douloureuses, on se décida, *malgré l'absence de signes de localisation pylorique et de stase matutinale*, à demander à M. Ricard de pratiquer la laparotomie exploratrice. Elle eut lieu le 11 mars. A l'ouverture de l'abdomen, on constata que l'estomac était de dimension, de couleur et d'aspect normaux.

La 1re portion du duodénum était comme un peu tuméfiée. A sa face postérieure, en empiétant sur la 2e partie descendante, à 4 cent. 1/2 de l'anneau pylorique, on constata une tache blanche nacrée, légèrement saillante, d'aspect cicatriciel, de l'étendue d'une pièce de 2 francs environ, avec quelques petites adhérences périphériques. A ce niveau, la paroi de l'intestin était moins souple et comme parcheminée. M. Ricard affirma l'existence d'un ulcus du duodénum, et ne releva aucun signe de lésion néoplasique, malgré la rénitence qu'on avait à plusieurs reprises cru percevoir à droite de l'ombilic, rénitence retrouvée même immédiatement avant l'opération, pendant le sommeil chloroformique.

M. Ricard pratiqua la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Observation n° 22 (M. Mathieu). — *Ulcus vrai du duodénum.*

Le nommé F..., âgé de 40 ans, entre le 22 février 1910 à la salle Chomel, lit n° 8.

Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents autre que des habitudes alcooliques. Jusqu'à l'année dernière, F... prenait 4 litres de vin par jour et présentait des cauchemars nocturnes, un peu de tremblement, mais pas de pituites.

Il commença à souffrir de l'estomac il y a 5 ans : *c'étaient des douleurs tardives* survenant 3 ou 4 heures après le repas et durant 2 ou 3 heures. Elles siégeaient à la région épigastrique et irradiaient vers la base du thorax, latéralement vers le côté droit, non vers la région dorsale et dans la région sous-hépatique. Pas de vomissements, pas d'hématémèses. Pas de constipation.

Cet état dure 3 ans pendant lesquels le malade conserve son appétit et ses forces, il ne maigrit pas. Les douleurs reparaissent par crises 2 ou 3 fois par semaine; il y a quelquefois des périodes de rémission complète d'une durée de 2 ou 3 mois. Il ne suit aucun traitement.

En avril 1908, l'état s'aggrave et le malade se présente à la polyclinique

Huit jours auparavant, il avait été pris de syncope; dans la nuit suivante il eut deux vomissements alimentaires assez abondants, d'un demi-litre chacun environ.

A l'examen, on trouva un gros foie douloureux, débordant les fausses côtes, et on fit le diagnostic de gastrite éthylique.

Le traitement par le régime à base de lait et le bicarbonate de soude amena une amélioration marquée, mais le malade s'étant remis à manger de tout et à boire du vin, les douleurs revinrent. Elles furent de nouveau calmées par le régime lacté, du reste bientôt abandonné.

En octobre 1909, le malade se présente à nouveau à la policlinique : cette fois les douleurs sont beaucoup plus intenses, et pendant les crises le malade se tord et pousse des cris. Les douleurs qui siègent au creux épigastrique *irradient vers l'hypocondre droit et la région vésiculaire. Elles n'irradient pas dans le dos, mais vers la base du thorax à droite.* Elles se montrent surtout la nuit, vers minuit, quelquefois même vers 10 heures du soir. Les vomissements surviennent fréquemment vers minuit, ils sont suivis d'un soulagement marqué, de telle sorte que le malade a pris l'habitude de les provoquer. Ce sont des vomissements verdâtres, non alimentaires.

A cette époque le malade aurait eu des *selles noires*, mais *pas d'hématémèse.*

Il se produit *une poussée d'ictère très net qui dure 2 mois.*

Le repos et le régime lacté ne calment que très peu les crises douloureuses. L'examen des selles par le procédé de Weber pratiqué le 9 et le 21 octobre donne un résultat négatif. Les douleurs continuent de siéger au creux épigastrique, mais elles cessent de retentir vers le côté droit. Le malade ayant voulu reprendre son travail en décembre, les douleurs devinrent plus insupportables encore. Assez souvent il y avait des vomissements, provoqués en général, qui renfermaient des aliments pris au repas précédent, mais *jamais de détritus alimentaires provenant des repas de la veille.* Les selles noires furent de nouveau observées pendant 2 jours.

Le malade entra dans le service le 22 février 1910. Son teint était anémique et jaunâtre, cholémique. Les muqueuses décolorées. Il aurait maigri de 6 kilog depuis le début de sa maladie.

Pas de liquide dans l'estomac examiné à jeun. *Sensibilité épigastrique légère s'étendant vers le point vésiculaire.* Foie petit (5 centimètres de matité verticale) ne débordant pas le rebord des côtes.

L'analyse du suc gastrique après repas d'Ewald permit de constater une hyperacidité chlorhydrique assez accentuée. Acidité totale 3,06 p. 1000.

Acide chlorhydrique libre 1,38. Acide chlorhydrique combiné 1,75. $\frac{T}{F} = 3,6$,

L'examen du sang montra une anémie grave ; 2 500 000 globules rouges contre 8 000 globules blancs.

En raison de la teinte jaune cholémique du malade et d'une augmentation notable du volume de la rate constatée par la percussion et par l'examen radioscopique on pensa à la possibilité d'un *ictère hémolytique avec splénomégalie;* mais l'examen des globules rouges pratiqué par F. Moutier révéla une résistance globulaire nettement augmentée. Il fallut donc renoncer à cette idée.

Après être sorti pendant quelque temps et avoir commis chez lui quelques écarts au régime lacté, le malade souffrant davantage revint dans le service le 17 mars. Après une nouvelle amélioration, il essaya de nouveau de reprendre son travail, mais il dut revenir à la polyclinique le 9 juin et dans le service le 25.

Les douleurs étaient de nouveau très intenses; aucune médication ne les avait sérieusement atténuées. *Ces douleurs prédominaient toujours vers la droite du creux épigastrique au-dessous du rebord des côtes.* Elles obligeaient le malade à se tenir assis et plié en deux.

On ne trouve à jeun ni bruit de clapotage digital ni bruit de flot par la succussion. *Il y a une sensibilité assez vive à la palpation au creux épigastrique surtout marquée à droite de la ligne médiane, un peu au-dessous de la région vésiculaire.* Le foie est normal; la matité splénique continue à présenter une matité de 4 travers de doigt, le foie paraît normal.

A l'examen radioscopique pratiqué le 29 juin par M. Béclère, on constate que l'estomac non dilaté est oblique en bas et à droite et qu'il dépasse la ligne médiane, à droite, de 8 centimètres. *On ne peut pas avec la main séparer l'estomac du foie; l'estomac suit le foie auquel il semble adhérer.* Les contractions péristaltiques sont normales.

La laparotomie est faite le 11 juillet 1910 par M. Ricard. L'estomac est normal, on n'y voit ni cicatrice étoilée ni adhérences. *La région pylorique est intacte. Au niveau de la première portion du duodénum, on constate des adhérences nombreuses avec le foie dont les unes semblent anciennes et les autres toutes récentes.* Ces adhérences sont respectées. On pratique une gastro-entérostomie postérieure.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet : il ne souffre plus.

Il est revu le 23 octobre. Il déclare s'être trouvé tout à fait bien depuis son opération. Il ne souffre plus du tout. Son aspect général s'est tellement amélioré que le personnel du service a de la peine à le reconnaître, il a engraissé de 15 kilogrammes.

Observation n° 23 (M. Mathieu). — *Ulcus vrai du duodénum.*

Il s'agit d'un malade, M. H. J..., âgé d'environ 45 ans, que j'ai eu l'occasion de soigner en ville avec MM. Bertherand et Chauffard et qui a été opéré par M. Tuffier.

C'est un homme d'environ 45 ans qui est syphilitique depuis 20 ans, mais chez lequel la réaction de Wassermann faite peu de temps avant l'intervention chirurgicale s'est montrée négative. Depuis longtemps il a présenté des crises d'entéro-colite et, en 1905, il a été opéré de l'appendicite. Depuis, la région cæcale est restée douloureuse. Il souffre de l'estomac depuis 5 ou 6 ans. Dès cette époque, il présentait des crises douloureuses tardives d'un caractère tel que l'existence d'un ulcus avait pu être soupçonnée par M. Bertherand dès 1907.

En 1909, au cours d'une traversée d'Amérique en France, il éprouva de très fortes douleurs vers la droite, sous le foie, et il présenta une *abondante hémorragie mélænique sans hématémèse.* A son arrivée en France, il était très anémié. Il eut une seconde hémorragie intestinale sans hématémèse quelques mois plus tard. Dès 1908, j'avais fait d'une façon ferme le diagnostic d'ulcus, sans pouvoir le localiser exactement, et l'histoire de ces deux hémorragies intestinales le confirma pleinement.

Vers la fin d'avril 1910, je fus de nouveau appelé près de ce malade par M. Bertherand. Il présentait alors des crises douloureuses extrêmement intenses que l'ingestion du lait et des alcalins ne calmait que d'une façon passagère. *Les douleurs irradiaient surtout à droite dans la région sous-hépatique.* Le carbonate de bismuth n'eut pas plus de succès que les alcalins. L'estomac examiné à jeun à plusieurs reprises ne paraissait pas renfermer de liquide. La réaction de Weber pratiquée à plusieurs reprises donna un résultat négatif.

En présence de la persistance des douleurs, le malade réclama une intervention chirurgicale qui fut faite le 29 juin 1910. Voici le protocole de l'opération rédigé par M. Tuffier : « Après laparotomie, on se trouva en présence d'une induration de la largeur d'une pièce de 5 francs, de dureté ligneuse, mamelonnée, occupant la 1re portion du duodénum ou le corps du pancréas au voisinage du col. Il est impossible de se prononcer sur le siège exact. Dans ces conditions, une gastro-entérostomie est la seule opération indiquée, étant donné qu'il n'existe ni ganglions ni induration épiploïque ou hépatique. Gastro-entérostomie transmésocolique. Aucun incident opératoire, réunion sans drainage. »

Le diagnostic d'ulcus duodénal posé par M. Chauffard se trouvait donc confirmé.

Le malade a été très amélioré par la gastro-entérostomie; il souffre cependant encore, mais il est juste de dire qu'il n'est pas possible de l'astreindre à un régime alimentaire aussi sévère qu'il conviendrait.

Observation n° 24 (résumée) (M. Mathieu). — *Ulcus vrai du duodénum.*

Mme Pel..., Al., âgée de 67 ans, entre dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine le 8 janvier 1908.

Depuis 6 ans, elle accuse des brûlures épigastriques qui surviennent 1/4 d'heure après le repas, de la pesanteur, du ballonnement du ventre et quelquefois des nausées.

En 1906, douleurs dans la région du foie. On diagnostique congestion du foie.

Le 3 décembre 1907, douleur très vive retentissant dans le dos. Elle vomit à 3 reprises un liquide brûlant. Pyrosis.

Le 8 décembre surviennent 2 hématémèses noires, renfermant des caillots de sang. Les jours suivants, selles noires. Intolérance pour les aliments. Douleurs exagérées par l'ingestion du lait, non calmées par les alcalins.

Les hématémèses et le mélæna continuent sans qu'aucun des moyens thérapeutiques employés puissent les arrêter. Douleur à la palpation au creux épigastrique se *propageant à droite vers la région pylorique.*

Mort le 18 janvier.

Autopsie. — *Estomac peu dilaté.* Pylore fermé. Son orifice admet à peine une sonde cannelée. Aspect cicatriciel de l'orifice pylorique. A 15 millimètres environ du bourrelet pylorique, vaste ulcère calleux à peu près circulaire de 4 centimètres de diamètre environ à bords saillants adhérant au pancréas, dont on reconnaît les lobules dans le fond de la perte de substance. Une branche artérielle ouverte montre l'origine des hémor-

ragies abondantes, qui ont amené la mort de la malade. A l'examen histologique, lésions de l'ulcère calleux.

Observation n° 25 (M. Mathieu). — *Ulcère vrai du duodénum.*

M. Bar..., 38 ans, métreur.

Le malade entre à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques assez vagues et surtout pour une douleur épigastrique droite dont il souffre continuellement depuis 2 mois.

Sans tares pathologiques antérieures, le malade a été pris il y a 3 ans de quelques troubles dyspeptiques vagues : ballonnement du ventre, somnolence après les repas, lenteur de la digestion. Pas de constipation, mais selles fétides. Beaucoup de gaz par l'anus. L'appétit est conservé et l'état général s'est maintenu très bon.

En février 1911, le malade est pris brusquement « d'une sensation de battement » dans l'abdomen, marquée surtout quand il se mouche. Ce n'est pas à proprement parler une sensation douloureuse, mais une gêne localisée surtout à droite, en une région située un peu au-dessus du point de Mac Burney.

Huit à 10 jours après, cette sensation disparaît et est remplacée par des crises douloureuses à horaire tardif siégeant dans l'hypocondre droit et survenant avec une régularité remarquable vers 10 à 11 heures 1/2 du matin, vers 3 à 5 heures du soir. Le matin, la crise est d'intensité moyenne, très supportable; le soir la crise est très douloureuse, obligeant le malade à se plier en deux.

Selon son expression, « on aurait dit que le foie était pris dans un étau et qu'on le lui serrait graduellement. » Le maximum de la douleur était en un point voisin du point vésiculaire. Elle irradiait vers la région ombilicale, vers le sternum, le long de son bord droit, dans le dos, mais pas dans l'épaule droite.

A aucun moment, les téguments n'ont été jaunes. Seules, les conjonctives l'auraient été pendant quelques jours. Pas de décoloration des fèces.

Un médecin consulté fait le diagnostic de douleurs hépatiques névralgiques (? ?).

En même temps que ces crises douloureuses, s'installe une constipation opiniâtre nécessitant l'emploi de lavements. Anorexie légère.

Au bout d'une douzaine de jours, cette crise de douleurs paroxystiques s'apaise et est remplacée par une douleur à peu près continuelle.

Siège : sous le rebord costal droit à 1 ou 2 centimètres au-dessous du rebord costal, sur le bord externe du grand droit; un peu au-dessous du point vésiculaire.

Horaire : la douleur est continuelle, mais subit une exacerbation très nette : 2 heures après les repas solides, 1 heure après l'ingestion de lait. Calmée par l'ingestion alimentaire et par le repos au lit. Exaspérée par la marche, les mouvements et même la simple station verticale.

L'intensité est moyenne. C'est plus une gêne douloureuse qu'une vraie douleur, sauf au moment des exacerbations; à ce moment-là alors douleur intense obligeant le malade à se plier en deux. Irradiations : la douleur est assez localisée, mais envoie des irradiations dans le dos qui font assez vivement souffrir le malade.

Ces phénomènes douloureux constituent à peu près toute la maladie. Jamais de vomissements, jamais de mélæna, ni d'hématémèses. Un peu d'anorexie. Cependant le malade dit avoir maigri depuis 1 mois 1/2 sans cependant pouvoir dire de combien.

C'est dans ces conditions que le malade entre à l'hôpital dans le service du Dr Mathieu.

Le 18 mars, examen du malade : paroi abdominale assez flasque, quelques vergetures.

Douleur très nette à droite de la ligne médiane, en un point situé à mi-chemin de la ligne droite qui réunit l'ombilic à l'extrémité de la 9e côte.

Pas de douleur sur la ligne ombilico-xiphoïdienne.

Foie petit, 6 centimètres. Espace de Traube un peu étendu. Pas de flot à jeun ni de clapotage. Pas de contractions péristaltiques.

Les selles du malade sont noires et le Weber est très nettement positif.

Le 15 mars, examen radioscopique. « Après ingestion de lait de bismuth, on constate un estomac dont le pôle inférieur est remarquablement élevé, presque horizontalement dirigé, immédiatement sous le bord inférieur du foie.

La forme générale est en corne de bœuf. L'estomac est petit. On voit le lait de bismuth passer dans le duodénum qui est très visible et large. L'estomac étant relevé, la première portion du duodénum ne se dirige pas en haut et à droite, mais au contraire en bas et à droite et se continue, sans angle marqué, avec la 2e portion verticale que l'on voit très nettement. Au niveau du point de jonction de la 1re et de la 2e partie du duodénum, la palpation, sous l'écran, permet de localiser à ce point la douleur ressentie par le malade. »

17 mars. Examen des selles. Weber très fortement positif.

20 mars. Les douleurs sont plus vives et reviennent très régulièrement une heure après l'ingestion de lait.

Constipation marquée depuis 8 jours.

A l'examen on constate : une douleur localisée au point sus-indiqué. Pas de flot ni de clapotage à jeun.

21 mars. Débâcle importante succédant à la constipation des jours précédents. Weber négatif .

22 mars. Weber négatif.

23 mars. Weber négatif. Le malade souffre moins de son côté droit. Au repos, au lit et au lait ses douleurs se sont calmées. Certains mouvements un peu violents les réveillent.

24 mars. Légère ascension de température. Céphalée.

25 mars. Weber négatif. Pas de flot, ni de clapotage à jeun.

28 mars. Assez violentes douleurs dans l'hypocondre dans la station debout.

30 mars. Passage en chirurgie. Poids : 81 kilos, amaigrissement de 2 kilos en 9 jours.

5 avril. Opération par le Dr Labey.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Pylore *intact.* A l'union de la 1re et de la 2e portion du duodénum, on constate une traînée cicatricielle blanchâtre, de forme étoilée, exagérant l'angle duodénal, ne déprimant que très peu la paroi. A la palpation légère induration. De cette cicatrice, part une traînée cicatricielle blanchâtre qui court sur la 1re portion du duodénum et

vient se perdre sur le pylore. Pas d'adhérences aux régions voisines, en particulier pas à la vésicule.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

En raison de l'état du malade (syncope grave chloroformique) on ne fait pas d'exclusion du duodénum et on achève rapidement l'opération.

Suites opératoires bonnes. Le 10e jour les fils sont enlevés. Au bout de quelques jours le malade, qui ne souffre plus, se lève; 7 à 8 jours après, il est pris d'une congestion pulmonaire intense. Il est emmené par les siens chez lui.

Revu le 1er mai (2 mois après l'opération), le malade va très bien, et n'éprouve plus qu'une gène légère dans la région épigastrique. Il n'a plus de douleur à droite et ne souffre plus après les repas.

Revu en avril 1913, le malade va très bien. Il ne souffre plus du tout et se considere comme *entièrement* guéri.

Observation n° 26. — *Ulcère vrai du duodénum.*

M. Fer..., 40 ans, charbonnier.

Début il y a 5 ans par des douleurs survenant 3 ou 4 heures après les repas, durant 2 heures, siégeant au creux épigastrique, irradiant quelquefois au niveau des côtes droites, sans point dorsal.

Pas de vomissements, ni d'hématémèses.

Cet état dure 3 ans, pendant lesquels le malade conserve son appétit et ses forces. Le seul symptôme, ce sont les douleurs survenant 2 ou 3 fois par semaine et laissant des périodes pendant lesquelles le malade ne souffre pas.

En avril 1908, l'état s'aggrave et le malade se décide à venir à la consultation. A l'examen physique, on constate une corde colique descendante, non douloureuse; le foie douloureux à la pression au niveau de son bord inférieur, un peu de clapotage 3 heures après le petit déjeuner. En raison de ses habitudes d'intempérance on fait à ce moment-là le diagnostic de gastrite éthylique.

Après une amélioration notable sous l'influence du régime, le malade s'étant remis à manger de tout recommence à souffrir comme auparavant. En octobre 1909, il revient à la consultation et l'on constate, à ce moment-là, des douleurs très intenses arrachant des cris au malade, à horaire tardif, à siège épigastrique et dans *l'hypocondre droit au niveau des côtes inférieures droites*, et des vomissements alimentaires survenant à la fin de la crise douloureuse.

Pas d'hématémèse, mais *selles noires*, avec Weber positif. En plus, le malade présente un ictère léger qui dure depuis 2 mois.

Revu quelques jours après, on constate à jeun un bruit de clapotage net, survenant un jour où la douleur est atroce.

Revu 10 jours après, les douleurs ont diminué, le Weber est négatif et on ne trouve qu'un très léger clapotage et encore 3 heures après l'ingestion d'un bol de lait.

A partir de ce moment, l'état du malade va en s'aggravant, les douleurs sont de plus en plus vives, les vomissements sont provoqués par le malade pour essayer de calmer ses douleurs. Selles noires. Pas d'hématémèses. Teint subictérique. Appétit conservé, pas de dégoût électif. Léger amaigrissement. Le malade entre à l'hôpital le 22 février 1910. On constate alors,

une sensibilité épigastrique légère, une sensibilité plus marquée *à droite*, dans la région vésiculaire. *Pas de flot ni de clapotage à jeun.*

On pratique un examen du sang qui décèle une anémie grave (2 millions de globules), mais pas d'ictère hémolytique. L'examen du suc gastrique dénote une légère hyperchlorhydrie : H = 138. C = 175. H + C = 313. F = 116. A = 306. T = 430. T sur F = 3, 6.

L'examen radioscopique montre un estomac à direction diagonale, placé parallèlement au bord inférieur du foie et animé de contractions péristaltiques intenses. Rien au pylore, évacuation normale.

Le 7 mars, reprise de douleurs gastriques tardives, intenses. Le malade, qui avait quitté le service le 15 mars sur sa demande, y rentre le 19 mars à cause de douleurs intenses. On constate un léger froissement péritonéal dans l'hypocondre droit, et l'*absence complète du clapotage à jeun.*

A la fin du mois de mars le malade quitte l'hôpital, souffrant encore à droite de la ligne médiane. Comme ses douleurs continuent, il est revu plusieurs fois à la consultation et rentre de nouveau dans le service en juin 1910. Il a maigri de 2 kilos en 1 mois 1/2. Il souffre vivement et continuellement de douleurs situées *dans la région épigastrique droite, un peu en dedans du rebord costal droit.* La douleur l'oblige à se tenir assis et courbé en deux.

Examiné, on constate qu'il *n'y a ni flot, ni clapotage à jeun.* L'examen radioscopique montre qu'il présente un estomac oblique en bas et à droite, dépassant la ligne médiane à droite de 8 centimètres. On ne peut avec la main séparer l'estomac du foie.

L'estomac suit la face inférieure du foie à laquelle il semble adhérer.

Les contractions péristaltiques sont normales.

Comme le malade continue à souffrir vivement, il est passé dans le service du Dr Ricard et opéré le 16 juillet 1910.

Opération, laparotomie. L'estomac est normal et ne comporte ni cicatrices étoilées, ni adhérences. La région pylorique est intacte.

Au niveau de la 1re portion du duodénum, on constate des adhérences nombreuses avec le foie, adhérences dont les unes semblent anciennes et les autres toutes récentes.

Ces adhérences sont respectées. On pratique alors une gastro-entérostomie postérieure.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet, ne souffrant plus du tout. Revu quelques mois après, il a engraissé de 17 kilos et ne souffre plus.

Revu 1 an après, l'amélioration se poursuit. Revu à la radioscopie, on constate que l'évacuation de l'estomac est précoce et rapide par la bouche chirurgicale.

Observation n° 27. — *Ulcère vrai déjà ancien du duodénum. — Difficultés du diagnostic clinique. — Diagnostic par la radioscopie. — Contrôle opératoire. — Gastro-entérostomie.*

M. Cho..., 27 ans, journalier.

Début des accidents gastriques il y a huit ans, par des douleurs tardives apparaissant 3 à 4 heures après le repas, à siège épigastrique et à irradiations dorsales (douleur en broche) d'intensité grande au point que le malade se roulait par terre, s'accompagnant d'hyperesthésie épigastrique, calmées par l'alimentation, mais non par le bicarbonate.

Ces douleurs survenaient par crises paroxystiques durant quelques jours et séparées par des périodes de rémission de moins en moins prolongées.

A ce moment-là, pas de vomissements, pas d'hématémèses, ni de mélæna. Appétit conservé. Il y a 4 ans, apparition de vomissements survenant à la fin des douleurs qu'ils calment. Ce sont des vomissements abondants (1/2 litre) alimentaires et aqueux très acides, brûlants au passage.

Cet état s'aggrave en 1913. Amaigrissement marqué. Disparition de l'appétit. Constipation. Douleurs très fortes et vomissements répétés. Pas d'hématémèses, ni de mélæna.

Examiné le 3 décembre 1913 à la consultation. On constate un point douloureux épigastrique très net et une notable quantité de liquide 6 heures après l'ingestion d'une tasse de café au lait.

Le malade entre dans le service du Dr Mathieu, où il est examiné le 10 décembre 1913. On constate, après 2 jours de régime lacté et de douleurs moins vives, l'*absence de liquide à jeun*, et un point douloureux épigastrique. A la radioscopie on trouve un estomac allongé en crochet, à pôle inférieur situé à 4 travers de doigts au-dessus des crêtes iliaques. Contractions péristaltiques modérées. On voit se dessiner le bulbe duodénal. La 1re partie du bulbe paraît étroite, puis vient une partie dilatée à l'union des 1er et 2e parties du duodénum ; un 3e segment paraît aussi rétréci. Aucun point douloureux n'est noté sur le duodénum.

Suivi dans le service, le malade *ne présente à aucun moment de liquide à jeun.* Il est examiné de nouveau à la radioscopie et l'on constate qu'une portion du repas, bismuthé s'accumule dans le bas-fond de l'estomac, tandis qu'une autre s'arrête dans la dilatation duodénale. Comme les crises douloureuses persistent, que le point épigastrique est retrouvé à tous les examens, et que l'état général décline, le malade est opéré dans les premiers jours de janvier 1914.

Opération. Après laparotomie, on constate un estomac normal de formes et de dimensions, et un pylore absolument sain. Sur la *2e portion du duodénum on trouve, une cicatrice rouge* enflammée et une induration marquée de la région, adhérences nombreuses à la vésicule biliaire. Très légère périgastrite adhésive. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Les suites opératoires sont excellentes. Revu 10 jours après à la radioscopie, on constate une première fois que le passage du contenu chirurgical se fait par la bouche chirurgicale et à un second examen qu'il se fait également par le duodénum.

Observation n° 28 (thèse de Houdard n° 12). — *Ulcère vrai du duodénum. — Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison*

M. Arthur M..., 39 ans,. boulanger, était entré dans le service de M. Talamon pour hématémèse.

Il est malade depuis 1900. Il ressent depuis cette époque des douleurs sourdes, mal localisées dans toute la région épigastrique, paraissant 4 à 5 heures après les repas, tous les 3 jours, 5 jours, 8 jours et suivies au bout d'une 1/2 heure à 1 heure de vomissements des aliments ingérés.

Depuis 1907 ou 1908 les douleurs sont bien plus vives, atroces, en broche à la fois sur la ligne médiane, un peu au-dessus du milieu de la distance xypho-ombilicale, irradiant sur le dos au même niveau et vers l'*hypocondre droit.* Elles débutent alors 1, 2, ou 3 heures au plus après le repas et dans

les dernières semaines avant son entrée, presque immédiatement après l'ingestion des aliments. Elles cessent quand le malade a vomi et quelquefois même un peu après.

Il n'a jamais eu de vomissements à jeun, et dans les vomissements il n'a jamais remarqué d'aliments ingérés avant le dernier repas.

Les douleurs dans la suite deviennent de plus en plus fréquentes et sont provoquées par des repas, même peu abondants. Depuis 1907 le malade est toujours très constipé. Au cours d'une de ces crises, le 25 février 1911, le malade qui souffrait dans la région épigastrique depuis la veille après le repas du soir est pris, vers 5 heures du matin, de vomissements de caillots bruns très abondants et entre d'urgence à Bichat : on le laisse au repos; glace à l'intérieur; il souffre pendant 5 à 6 jours d'une douleur sourde à la partie moyenne de la région épigastrique, un peu à droite de la ligne médiane, puis la douleur se calme malgré l'alimentation (lait et purées) reprise 5 jours après l'hématémèse.

L'examen le 4 avril donne les résultats suivants :

Le facies est pâle, amaigri.

La région épigastrique est un peu moins déprimée que normalement.

Il n'y a pas d'ondes péristaltiques.

On ne trouve aucune douleur à la palpation.

Après l'ingestion d'un 1/2 verre de lait on constate un clapotage léger s'étendant jusqu'à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic.

Pas de signes pyloriques. Pas de liquide à jeun, le tubage de l'estomac à jeun, après un repas de carottes pris la veille, ne ramène rien.

Après un repas d'Ewald, on retire 150 centimètres cubes de liquide ayant l'aspect d'une bouillie peu homogène, visqueux, acide au tournesol, d'odeur nulle.

Recherches qualitatives.

HCl libre.....	Présence.
Acide lactique.	—
Acide acétique.	—
Acide butyrique.	Absence.
Sang.....	—
Pigments biliaires	—
Amylodextrine.	Présence
Albumoses et peptones	—

Recherche quantitatives.

$$A = 1{,}61 \qquad C = 1{,}35$$
$$T = 4{,}16 \qquad H + C = = 2{,}02$$
$$b = 3{,}49 \qquad \frac{T}{F} = 2$$
$$H = 0{,}67 \qquad z = \frac{A - H}{C} = 0{,}76.$$
$$F = 2{,}14$$

Les urines examinées renferment un peu d'urobiline et de scatol.

Opération le 5 avril 1911 (M. Hartmann). Incision sus-ombilicale.

A droite des veines pyloriques, sur la face antérieure de la 1re portion du duodénum, près du bord supérieur, sur l'étendue de 2 centimètres, aspect cicatriciel grisâtre et manque de souplesse au palper. Gastro-entérostomie postérieure régulière.

Après l'opération, le malade mange de tout. Une ou deux selles par jours, normales, plus de constipation.

Suites éloignées. Il est revu le 13 novembre 1911, il va très bien et a repris son travail.

La radiographie faite le 12 novembre 1911 indique que la bouche fonctionne bien. La portion transversale sur l'estomac est très développée.

Observation n° 29 (*in* thèse de Houdard n° XIII). — *Ulcère calleux de la première portion du duodénum. — Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.*

M. V. W..., tailleur, 43 ans, entre le 13 avril 1911 à l'hôpital Bichat dans le service de M. Hartmann pour hématémèse.

La maladie a débuté à la fin des l'année 1909 par de vagues douleurs dans la région épigastrique, douleur survenant avant le déjeuner et calmées par l'ingestion d'aliments ou simplement d'eau. Dans le cours du mois de décembre ces crampes surviennent 6 à 7 fois. Le 27 décembre après une course, il vomit du sang et perd connaissance. Il reste au repos, au lit pendant 3 semaines.

Pendant les 9 premiers jours injections de sérum et cachets de bismuth. Il ressent à ce moment-là des douleurs en avant, au niveau de l'appendice xiphoïde, en arrière, le long de la colonne vertébrale.

Pendant toute l'année il suit un régime lacto-végétarien, se sent bien et même engraisse. Il est toujours constipé.

En mars 1911, nouvelle hématémèse évaluée par le malade à 1 litre de sang noir. Il entre à Bichat. On lui donne de la glace à l'intérieur, on lui fait des injections de sérum et des lavements de glycérine.

On remarque du sang dans les matières. L'appétit reste normal. A l'examen on trouve : un facies pâle et anémié; la région épigastrique est déprimée, la paroi abdominale animée de battements isochrones au pouls.

A la palpation, la région épigastrique à droite n'est pas douloureuse, mais sensible, et si l'on appuie un peu fortement sur le foie, le *muscle grand droit du côté droit se contracte.*

A la percussion, on trouve une zone de sonorité ayant la forme et le siège de l'estomac et une légère submatité non mobile du flanc gauche.

Le foie est petit : en bas, il s'arrête à 2 centimètres au-dessus du rebord costal et sur la ligne médiane au milieu de l'appendice xiphoïde. La rate est perceptible sur 2 travers de doigt. Le malade est affaibli, il conserve son appétit et ne souffre pas, a maigri de 12 kilos pendant sa maladie. Le poids est de 55 kilos.

L'examen de l'estomac après repas d'épreuve d'Ewald donne les résultats suivants : on retire 100 centimètres cubes d'une bouillie grise non homogène, acide au tournesol, d'odeur nulle.

Recherches qualitatives.

HCl libre.....	Présence.
Acide lactique.....	—
Acide acétique.....	
Amylo-dextrine.....	—
Albumoses et peptones.....	—
Acide butyrique	Absence.

Recherches quantitatives.

$H = 2,28$ $\quad F = 2,16$

$T = 5,14$ $\quad C = 1,70$ $\quad \alpha = \frac{A - H}{C} = 0,80$

$b = 4,38$ $\quad H + C = 2,48$

$H = 0,76$ $\quad \frac{T}{F} = 2$

Opération le 22 avril 1911. Gastro-entérostomie postérieure typique, trans-mésocolique à anse courte près du pylore.

A l'examen, l'estomac paraît normal. La région pylorique est souple, mais sur la 1re portion du duodénum on sent un ulcère calleux occupant la partie postérieure de l'organe.

Suites éloignées. Le malade s'améliore lentement; revu un an après il ne souffre plus et travaille de son métier. Il a engraissé de 12 kil. 500.

A l'examen radioscopique, on constate que la bouche fonctionne bien, la portion transversale de l'estomac est très développée. On voit le pylore.

Observation n° 30 (*in* thèse de Houdard n° XIV). — *Ulcère vrai de la deuxième portion du duodénum. — Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.*

Mme S..., 34 ans, ménagère, entre le 2 mai 1911 à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Hartmann, pour des troubles digestifs.

Elle ressent la première crise en juillet 1910 sous forme de douleurs stomacales paraissant 5 heures après le repas du soir et suivies de vomissements non alimentaires. Ces troubles durent 3 semaines. Ils paraissent de nouveau, mais plus violents, au milieu de février, 2 mois 1/2 avant son entrée à l'hôpital.

Elle commence à souffrir le soir, en moyenne 5 heures après son repas, de douleurs très vives débutant généralement au creux épigastrique et s'irradiant le long du sternum et dans les régions scapulaire et cervicale. Les douleurs ne cessent que quand le malade provoque la régurgitation de quelques glaires mêlées, dit-elle, à un peu de bile. Jamais de vomissements alimentaires ni sanguins. Cet état dure 3 semaines, les douleurs se faisant plus tenaces. Vers le 12 ou 13 mars, elle commence à souffrir pendant la journée et les douleurs changent un peu de caractère. Elles paraissent soit après le petit déjeuner, soit après le repas de midi, mais toujours 5 à 6 heures après, jamais moins de 4 heures. Elle a quelques nausées, mais ne vomit pas. Les douleurs se localisent au creux épigastrique avec le caractère net

de douleurs en broche et répercussion directe dans le dos. Quand elle provoque un vomissement, elle rend en plus de quelques glaires quelques filets de sang rouge. Ces légères hémorragies se produiraient même plusieurs fois par jour. Elle est toujours très constipée.

Le 27 mars, elle entre à Lariboisière chez M. Le Gendre. Diète, pansement au bismuth. Elle ne vomit pas et cesse de souffrir. Elle sort le 25 avril, reprend son alimentation habituelle. Les mêmes troubles reparaissent, toutefois les vomissements sanguins semblent s'atténuer.

Le 29 avril, après des douleurs très vives durant 24 heures, elle constate le matin qu'elle a les yeux, puis le corps jaunes.

Dans la nuit du 28 au 29, frissons, nausées, vomissements de glaires, de bile.

Les douleurs à cette époque siègent au creux épigastrique, mais [on tendance à s'irradier au *rebord costal droit* et, en arrière, le long de la colonne vertébrale.

Depuis la malade ne s'alimente plus, mais a néanmoins des naussées sans vomissements.

A son entrée à l'hôpital on constate :

Une teinte subictérique généralisée : le creux épigastrique est déprimé, mais il y a une légère voussure à gauche.

A la percussion, rien, sauf une légère augmentation d'étendue de matité hépatique descendant à 2 travers de doigt du rebord costal droit.

A la palpation : très légère douleur au bord externe du muscle grand droit du côté droit sur une ligne transversale passant au-dessus de l'ombilic.

A droite et un peu au-dessous de l'ombilic, induration nette.

Pas de signes pyloriques. Pas de stase. Le tubage de l'estomac, pratiqué 14 heures après un repas de carottes, ne ramène qu'un peu de liquide sans débris de carottes. A jeun, on retire 70 centimètres cubes de liquide vert, acide au tournesol, d'odeur faible.

Recherches qualitatives

HCl libre	Présence.
Acide lactique.	—
Acide acétique.....	—
Acide butyrique	Absence.
Sang.....	—
Pigments biliaires.	—
Acidité totale = 1,15 o/oo....	
HCl libre = 0,60 o/oo.	
Chlore total = 3,43	

Après repas d'Ewald, on retire 110 centimètres cubes d'une bouillie grisâtre acide au tournesol, d'odeur nulle.

Recherches qualitatives.

HCl libre	Présence.
Acide acétique.....	—
Acide lactique.	—

Albumoses et peptones.....	Présence.
Amylo-dextrine.....	—
Acide butyrique	Absence.

Recherches quantitatives.

$A = 2,70$ $\quad$ $C = 2,20$

$T = 4,81$ $\quad$ $H + C = 2,94$

$C = 4,07$ $\quad$ $\frac{T}{F} = 2,7$

$H = 0,74$

$F = 1,87$ $\quad$ $\alpha = \frac{A - H}{C} = 0,9$

Les urines contiennent un peu d'albumine et d'urobiline.

Opération. Le 11 mai 1911 (M. Hartmann). Rien à l'estomac; 1re portion du duodénum dilatée, épaississement pariétal au niveau de la 2e portion.

Gastro-entérostomie postérieure régulière.

Suites opératoires éloignées : la malade ne souffre plus, engraisse de 12 kilos et se porte tout à fait bien, sauf l'apparition à dates éloignées les unes des autres, de coliques hépatiques.

Observation n° 31 (*in* thèse Houdard n° XVII). — *Ulcère vrai du duodénum (1re portion). — Douleurs à droite. — Histoire clinique insuffisante. — Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.*

Mme B..., 42 ans. La malade souffre de troubles gastriques depuis 15 ans. Elle ressentait alors de vives douleurs, sous forme de crampes, plusieurs heures après les repas, douleurs souvent suivies de vomissements alimentaires qui soulagent la malade.

Il y a 10 ans, les troubles diminuent beaucoup, il n'y a plus de vomissements, mais seulement de vagues douleurs de temps à autre.

Il y a 2 ans, les troubles réapparaissent sous forme de sensations de lourdeur épigastrique paraissant plusieurs heures après les repas avec sensation d'étouffements. Elles durent très longtemps, plusieurs heures, parfois plusieurs jours, et cessent seulement une ou 2 heures par jour. Un repas copieux, comme le moindre aliment les provoquent. Pas de vomissements, pas d'hématémèses. Toutefois, il y a un an, en se réveillant la nuit, elle rejette par la bouche quelques filets de sang, tousse et souffre de bronchite à ce moment).

Elle maigrit depuis 2 ans. Au moment de son entrée à l'hôpital, l'alimentation est difficile. Malgré la continuation de l'appétit, elle s'abstient de manger pour ne pas souffrir.

A son entrée à l'hôpital le 8 mars 1912, la malade souffre dans la région épigastrique et la fosse iliaque droites. Les douleurs paraissent 2 heures après les repas et durent 2 à 3 heures en moyenne. Elles diminuent si elle mange ou boit quelque chose. Parfois même elle ressent des douleurs quand elle est complètement à jeun et un peu d'alimentation les calme.

A l'examen, on constate que le ventre est flasque, les muscles sont

écartés; on trouve un peu de sensibilité à la pression de l'épigastre et surtout à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Par la succussion : clapotement gastrique perceptible à distance. Le tubage de l'estomac fait après repas d'épreuve retire 105 centimètres cubes de liquide sous forme d'une bouillie grisâtre, acide au tournesol.

Recherches qualitatives.

HCl libre	Présence.
Ac. acétique.....	—
Albumoses et peptones	—
Amylo-dextrine.....	—
Acide butyrique	Absence.
Acide lactique.	—

Recherches quantitatives.

$A = 2,11$ $H = 0,80$ $H + C = 2,30$

$T = 3,40$ $F = 1,10$ $\frac{T}{F} = 3,4$ $\alpha = \frac{A - H}{C} = 0,80$

$b = 2,60$ $C = 1,50$

Les urines sont acides et ne renferment pas d'éléments anormaux.

L'examen radioscopique de l'estomac, pratiqué à cette époque, montre seulement un estomac très mobile.

Opération. Le 11 mars 1912. (M. Hartmann). Incision sus-ombilicale. Rien à l'estomac; à droite du pylore, petite plaque grisâtre. Le duodénum présente une rougeur anormale et quelques adhérences aux parties voisines.

Gastro-entérostomie postérieure régulière.

Suites opératoires, bonnes, la malade ne souffre plus. La radioscopie faite 6 mois après l'opération montre un fonctionnement très bon de la bouche et une évacuation immédiate par bouchées successives.

Observation n° 32. — *Ulcus de la petite courbure.* — *Gastro-entérostomie.*

M. C..., 29 ans, mécanicien.

Début à l'âge de 18 ans — chez un homme adonné depuis 4 ou 5 ans à des habitudes éthyliques — par crises douloureuses survenant 3 à 4 heures après le repas, caractérisées par des douleurs très violentes, à siège épigastrique, à irradiations dorsales, calmées par l'ingestion des aliments. Cette crise dure 3 semaines, puis se calme.

Reproduction de semblables crises séparées les unes des autres par des intervalles de plusieurs mois et même d'un an.

En décembre 1911 : hématémèse assez abondante.

Lors de ses crises, le malade souffre très vivement, surtout lorsqu'il est debout. Ses douleurs sont calmées par le décubitus dorsal.

Un examen radioscopique pratiqué en février 1912 ne révèle rien d'anormal au niveau de l'estomac. L'évacuation du bismuth est normale; 5 heures après le repas bismuthé on ne trouve plus rien dans l'estomac.

Calmé par la belladone et les alcalins, le malade quitte l'hôpital 2 mois après, mais suit un régime sévère pendant toute l'année 1912.

En octobre 1912, réapparition de douleurs vives qui sont calmées par le décubitus dorsal et par l'ingestion des aliments.

Examiné en série, le malade ne présente généralement pas de liquide à jeun. Parfois cependant on note un peu de clapotage transitoire et peu marqué.

L'examen radioscopique pratiqué en janvier 1913 permet de constater un petit diverticule le long de la petite courbure et une douleur à la pression à ce niveau.

Revu 15 jours après, la même constatation est faite et le diverticule semble même légèrement agrandi.

Malgré le bon état du malade, l'examen radioscopique détermine à l'opération qui est pratiquée le 10 février 1913 par M. Ricard :

Gastro-entérostomie : on constate : un ulcus chronique de la petite courbure se présentant sous la forme d'un gros noyau allongé verticalement sur 5 ou 6 centimètres de longueur, et comportant en son milieu une petite cavité dans laquelle on peut introduire le bout du doigt.

Cette induration se trouve trop haut située pour qu'on puisse pratiquer la résection.

Au niveau du pylore on constate également une induration pylorique pouvant faire penser à un ulcus de cette région.

On pratique une gastro-entérostomie à bouche large.

Bonnes suites opératoires et bons résultats cliniques.

Observation n° 33. — *Ulcère en activité de la petite courbure.*

Pr..., 44 ans, mécanicien.

Début 14 ans auparavant par des douleurs à siège épigastrique survenant 2 heures après les repas et d'intensité moyenne.

Il y a 4 ans, les douleurs se rapprochent et procèdent par crises paroxystiques peu éloignées, elles sont très intenses, surtout depuis un an; elles irradient dans le dos et sont calmées par les aliments. Quelques vomissements surviennent de temps à autre et calment la crise douloureuse.

Le malade pour calmer ses douleurs fait usage de lavages d'estomac qu'il pratique lui-même. Jamais il n'a retiré de liquide à jeun.

A l'examen physique, on ne trouve pas de liquide à jeun, sinon 2 ou 3 fois après des crises paroxystiques.

La douleur extrêmement intense résiste à tous les moyens employés pour la calmer.

On ne constate *rien* d'anormal à la radioscopie. Il n'est noté dans l'observation ni point douloureux localisé, ni encoche péristaltique.

On opère le malade le 20 mars 1910. A l'ouverture de l'abdomen on trouve un estomac de dimensions normales. L'opération montre une tache pâle, de la dimension d'une pièce de 20 sous, située à la partie moyenne de la petite courbure. A ce niveau, la paroi est épaissie, a perdu sa souplesse et on note en outre quelques adérhences qui vont à la paroi abdominale antérieure.

On peut affirmer un ulcus. Malgré cela et comme la région pylorique est entièrement saine, on ne pratique pas de gastro-entérostomie.

Peu après l'opération, les douleurs reparaissent. Elles sont continuelles, très intenses, tardives, et ne sont calmées que par l'ingestion d'une quantité considérable de lait (5 à 6 litres). On note qu'il n'y a pas de liquide à jeun. Sous l'influence de douleurs vraiment intolérables, on se décide à une 2e opération qui est pratiquée le 7 novembre 1910 par M. Ricard. Après laparotomie, on constate des adhérences du grand épiploon à la paroi, que l'on sectionne. On tombe alors sur l'estomac normal comme forme et dimensions. Adhérences en nombre considérable au niveau de la petite courbure avec les plans profonds. Induration au niveau de la petite courbure respectant le pylore entièrement libre. Cette induration est surtout marquée au niveau du cardia.

Pour pratiquer la gastro-entérostomie postérieure on est obligé de sectionner de nombreuses adhérences très vasculaires et qui saignent abondamment.

Revu en juin 1911, l'état général du malade est bon, mais il continue à souffrir vivement.

Observation n° 34. — *Ulcère de la petite courbure. — Ulcère chronique à étapes éloignées. — Spasme médiogastrique. — Ictère hémolytique posthémorragique.*

Mme B..., 43 ans, confectionneuse. Salle Barth, n° 8.

Début à l'âge de 17 ans par une crise douloureuse gastrique durant 3 semaines, caractérisée par des douleurs à horaire tardif (2 heures après le repas), à siège épigastrique irradiant dans le côté gauche le long du rebord costal gauche, et dans le dos, au niveau des premières lombaires, douleurs très vives, atroces, à se rouler, dit la malade, calmées par l'alimentation. Jusqu'à l'âge de 22 ans, disparition complète de toute crise gastrique.

A partir de 22 ans, réapparition de crises paroxystiques, durant 3 ou 4 mois, séparées par des périodes de rémission de durée équivalente.

Pendant ces crises, on note des douleurs survenant 2 heures après le repas, parfois cependant très peu de temps après, très intenses, et irradiant à gauche. Un peu d'aérophagie. De la constipation marquée.

En septembre 1907, grosse hématémèse se reproduisant pendant plusieurs jours de suite. Le médecin qui suit la malade en ville évalue à 7 litres (?) la quantité de sang vomie en l'espace de 10 jours.

Cinq mois après, en janvier 1908, nouvelle série d'hématémèses abondantes, après lesquelles, la malade voit apparaître une teinte subictérique qu'elle conservera désormais.

De 1908 à décembre 1910, bonne santé, plus de douleurs gastriques.

En décembre 1910, crise paroxystique nouvelle, plus intense que toutes les autres. Douleurs gastriques intenses intolérables, continuelles, à siège épigastrique et irradiations dorsales. Hématémèse peu abondante. Vomissements peu abondants répétés.

En février 1910, la malade est opérée par M. Rochard, qui sous la cocaïne constate un estomac normal sans traces de cicatrices ni d'adhérences (? ?).

Reprise de douleurs paroxystiques, la malade entre en mars 1911 dans le service du Dr Mathieu.

L'examen clinique permet de constater :

Des signes gastriques, savoir : douleur à gauche de la ligne médiane et

dans le dos. Pas de liquide à jeun en série. Pas de signes pyloriques quels qu'ils soient.

Des signes d'ictère hémolytique : gros foie ptosé, grosse rate, fragilité globulaire ($H^1 48$. H^3 24). Pas d'hémolysines. Pas d'hématies granuleuses.

A l'examen radioscopique on constate :

L' existence d'un spasme médiogastrique caractérisé par une image biloculaire retrouvée à 3 examens.

L'existence, au niveau de la petite courbure, au niveau du canal de jonction, d'un point très douloureux à la pression et très localisé.

Observation n° 35. — *Ulcère en activité de la région moyenne de la petite courbure.— Estomac biloculaire d'après la radiologie. — A l'opération, aucune sténose médiogastrique, la bouche est installée par erreur sur la poche inférieure.*

B..., 43 ans.

Début des accidents gastriques en décembre 1909, par une crise de douleurs assez vives à siège épigastrique, à horaire peu fixe (surtout 2 heures environ après les repas), suivies de vomissements qui calment la crise. Pas d'hématémèse ni de mélæna. Constipation. Des crises analogues surviennent à intervalles irréguliers, peu à peu elles se rapprochent et le malade finit par souffrir continuellement.

Douleurs très intenses, à siège épigastrique, à irradiations dorsales et le long du rebord costal gauche où est le point douloureux maximum.

On ne trouve du clapotage à jeun que d'une façon très exceptionnelle et en très petite quantité. La plupart des examens sont négatifs à ce point de vue.

Examiné aux rayons X, on constate un estomac à image biloculaire. Cette image est retrouvée identiquement la même à un très grand nombre d'examens radioscopiques. La poche inférieure se vide bien et le bismuth passe rapidement dans l'intestin.

Opéré le 24 janvier 1910 par M. Ricard, on trouve un estomac volumineux ne présentant pas trace de biloculation, ni même d'encoche au niveau de la grande courbure. Au niveau de la petite courbure on constate, vers la partie moyenne, un ulcère en activité. Au niveau de l'ulcère, il existe une petite plaque richement vascularisée sur le péritoine gastrique. A la palpation, l'induration est grosse comme une pièce de 2 francs.

Pas de ganglions.

A la palpation de l'estomac, les 2/3 supérieurs paraissent avoir une musculature très hypertrophiée, mais ce n'est certainement ni de l'infiltration ni de l'induration. Le tiers inférieur, au contraire, a son épaisseur normale.

Rien au pylore.

Gastro-entérostomie sur la grande courbure à l'union du tiers inférieur et des 2/3 supérieurs au niveau du point où semble commencer l'hypertrophie.

Suites opératoires. Le malade continue à souffrir assez vivement de son estomac pendant un temps assez long. Examiné à la radioscopie un mois après l'opération, on constate une image exactement semblable aux images antérieures et nettement biloculaire. La poche inférieure semble se vider plus lentement et par une bouche latérale qui n'est autre que la bouche chirurgicale.

Revu à des dates espacées, le malade, qui se plaint de quelques brûlures continue à présenter l'image d'un estomac biloculaire qui semble moins prononcé.

Revu en novembre 1912, presque 2 ans après son opération, le malade présente un estomac oblique parallèle au bord inférieur du foie, avec une très faible déformation de la grande courbure, reste de la biloculation, et un pôle inférieur très petit à cause *d'une évacuation* très rapide (évacuation totale en 10 minutes).

Observation n° 36. — *Ulcus chronique de la petite courbure. — Douleurs tardives, intenses, par crises paroxystiques éloignées. — Pas de signes pyloriques. — Gastro-entérostomie.*

M. Ca..., 47 ans, ajusteur-mécanicien.

La maladie a débuté il y a 20 ans à la suite d'excès alcooliques prolongés, par une crise paroxystique de douleurs très violentes, « à crier, dit le malade, » survenant 2 heures après le repas, à siège épigastrique et à irradiations dorsales. Pas de signes pyloriques.

Pas d'hématémèse ni de mélæna.

Cette crise cesse au bout de quelques semaines, pour se reproduire à espaces éloignés, d'abord de 2 et 3 ans, puis d'un an.

En 1905, nouvelle crise plus violente avec douleurs terribles. Vu à ce moment-là à la consultation, un jour de souffrance particulièrement vive, le Dr Roux constate un bruit de flot à jeun. Revu quelques jours après, alors que la crise douloureuse a été calmée par le régime lacté absolu, le malade ne présente plus de liquide à jeun. On n'en retrouvera d'ailleurs plus jamais chez lui.

En 1906, en 1908, en 1909, mêmes crises séparées par des périodes de calme presque absolu.

En 1909 et 1910, poussées douloureuses avec irradiations à droite et poussées d'ictère.

Examiné à ce moment dans le service du Dr Mathieu, on constate qu'il n'y a pas de liquide à jeun. L'examen radioscopique montre un estomac normal de formes et de dimensions, agité de mouvements péristaltiques très fréquents et très nets. L'estomac semble peu mobile, surtout dans la région pylorique.

Revu en juin 1912, le malade est en proie à une crise douloureuse terrible. Les douleurs surviennent de 1 à 2 heures après les repas siégeant au creux épigastrique et ont des irradiations dorsales et surtout dans l'hypocondre gauche. Elles sont calmées par les alcalins. Pas d'hématémèse, pas de vomissements.

Le malade est opéré le 18 mai 1912 par M. Lejars.

Après laparotomie sus-ombilicale, on trouve sur la partie moyenne de la petite courbure une vieille ulcération avec zone inflammatoire donnant au doigt une consistance un peu dure, de la grosseur d'une noix environ.

Pas d'adhérences. Rien au pylore.

On se borne à faire la gastro-entérostomie transmésocolique.

Revu après l'opération, le malade continue à souffrir d'une façon très vive pendant quelques temps. Un mois après l'opération les douleurs se mettent à diminuer notablement.

Observation n° 37. — *Ulcus de la petite courbure. — Biloculation par sténose cicatricielle. — Diagnostic par la radioscopie. — Tumeur épigastrique à la palpation gauche abdominale. — Pas de tumeur à l'examen direct et après laparotomie. —Gastroplastie.*

Femme Hug..., 44 ans, domestique.

Début des accidents à l'âge de 20 ans par gêne douloureuse survenant après les repas, suivie de vomissements glaireux. Cet état, sans s'accuser ni prendre de caractère bien précis, se prolonge jusqu'en 1910. A ce moment-là, la malade, qui n'a subi ni perte de poids ni perte d'appétit, souffre de vagues douleurs gastriques après les repas.

A l'examen physique, outre un clapotage très léger, non retrouvé les jours suivants, on constate à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic à gauche de la ligne médiane une sorte de rénitence profonde.

Examinée sous l'écran, on constate que la malade présente une image biloculaire de l'estomac, avec estomac en forme de sablier.

Opérée le 3 juin 1910 par M. Ricard, on tombe après laparotomie sur l'estomac qui comporte à sa partie supérieure une sténose très serrée d'un calibre rappelant celui de l'estomac.

Au-dessus, petite poche peu volumineuse que l'on ne peut attirer à soi, retenue qu'elle est par des adhérences au péritoine pariétal.

Ces adhérences sont sectionnées et l'on pratique alors une gastroplastie.

Pas trace de tumeur ni d'induration des parois gastriques.

Au niveau du point sténosé, sur la petite courbure, on constate simplement les traces blanchâtres d'une cicatrice étoilée.

A l'ouverture de l'estomac, on voit une véritable bride faisant saillie dans la cavité gastrique.

Partout la paroi stomacale est souple.

Suites opératoires et postopératoires excellentes

Observation n° 38. — *Ulcère de la petite courbure. Estomac biloculaire et diverticulaire. — Pas de sténose pylorique. — Gastro-entérostomie.*

Femme Son..., 52 ans, blanchisseuse.

Début des accidents il y a 5 ans, douleurs tardives (sans précision sur l'horaire), peu vives, soulagées par la position assise et surtout par le vomissement, à siège épigastrique et à irradiations le long du rebord costal gauche et jusque dans le bras et l'épaule gauches.

Crises paroxystiques de plus en plus rapprochées. Pas de mélæna ni d'hématémèse. Gros amaigrissement. A l'examen physique on constate un jour un clapotage marqué qui n'est pas retrouvé lors d'ultérieurs examens. A la radioscopie, on constate un estomac diverticulaire et biloculaire des plus nets.

Opérée le 18 mars 1912, par M. Ricard, on constate après laparotomie un rétrécissement très serré entre 2 poches très distinctes. Le rétrécissement siège à la jonction du tiers supérieur avec les 2/3 inférieurs de la petite courbure, et à ce niveau existe, sur la petite courbure, un ulcus, immédiatement au-dessus duquel le doigt déprimant la paroi gastrique pénètre dans un diverticule pancréatique.

Pas de sténose pylorique.

Incision de l'estomac sur la longueur du canal de jonction et réunion transversale.

Suites opératoires excellentes.

Observation n° 39 (résumée) — *Ulcère calleux de la petite courbure.*

M. Coif..., 46 ans, fourreur.

Début il y a 20 ans par douleurs intenses, à siège épigastrique, survenant une heure après les repos et calmées par un petit vomissement.

Hématémèse en 1895 et vomissements de plus en plus fréquents à partir de cette date.

Depuis 6 ans, les crises douloureuses sont de plus en plus douloureuses et irradient très violemment dans le dos.

Hématémèses nouvelles en 1912.

On ne note qu'une fois la présence d'un peu de liquide à jeun.

Pas de renseignements radiologiques.

Opération en juillet 1912. Après laparotomie, M. Lejars tombe sur un estomac non dilaté et trouve sur la petite courbure un gros noyau d'ulcus calleux n'ayant pas la consistance dure d'un néoplasme. Rien au pylore. Gastro-entérostomie transmésocolique.

Suites opératoires et post-opératoires excellentes.

Observation n° 40. — *Ulcère de la petite courbure. — Signes cliniques assez nets. — Spasme médio-gastrique constaté à la radioscopie. — Gastro-entérostomie.*

Femme Bou..., 48 ans.

Souffre de l'estomac depuis l'âge de 25 ans. Début obscur et peu précis, par douleurs gastriques. Il y a 15 ans, hématémèse, puis progressivement apparition de douleurs tardives, ayant une tendance à se prolonger et ces derniers temps devenir presque continuelles.

Douleurs à siège épigastrique, à irradiation gauche le long du rebord costal et dans le dos.

Douleurs très intenses, obligeant le malade à se plier en deux.

Calmées parfois par les aliments, mais le plus souvent pas.

A l'examen, très léger clapotage intermittent et transitoire et très peu abondant.

A l'examen radioscopique (décembre 1911), estomac biloculaire composé de 2 poches reliées par un canal de jonction assez étroit.

Opération le 12 février 1912 par M. Labey. Après laparotomie, on constate un gros ulcus adhérent au foie. Cet ulcus est situé à l'union de la portion horizontale et de la portion verticale de la petite courbure. Il existe en ce point une cicatrice blanc grisâtre dure, d'aspect étoilé et de la taille d'une pièce de 50 centimes.

En face de cette cicatrice, la grande courbure ne présente aucune déformation, ni bride ni encoche. Pas trace de biloculation même à l'état d'ébauche. Rien au pylore absolument souple et non adhérent. Impossibilité d'attirer l'estomac.

On ne peut pratiquer aucune intervention et l'on se contente de suturer la paroi.

Suites opératoires. La malade continue à souffrir de l'estomac.

Observation n° 41. — *Ulcus probable de la petite courbure en raison des signes cliniques et de l'examen radioscopique. — Pas de contrôle opératoire.*

Femme St..., 23 ans, domestique.

Il y a 2 ans, début des accidents par crises de douleurs survenant de 1 à 2 heures après le repas, très violentes, se terminant par un vomissement spontané à siège épigastrique.

Cette crise se reproduit 4 ou 5 fois en 2 ans et parfois se caractérise par des douleurs d'une intensité terrible; il y a un an, assez forte hématémèse.

L'examen clinique ne permet de constater aucun signe pylorique, en particulier pas de clapotage à jeun à plusieurs examens.

Sous l'écran, on constate un estomac normal de forme et de dimensions présentant une encoche permanente située à la partie inférieure de la grande courbure, et retrouvée à plusieurs examens.

Revue 2 mois après, après traitement énergique, la malade ne souffre plus, elle ne présente plus d'encoche au niveau de la grande courbure.

Observation n° 42. — *Ulcus probable de la petite courbure. — Spasme médiogastrique donnant une image biloculaire. — Signes cliniques assez nets. — Pas de contrôle opératoire.*

M. Dem..., 39 ans, représentant de commerce.

Début il y a 5 mois par brûlures œsophagiennes et disphagie surtout marquée pour les aliments chauds durant 2 mois.

Puis apparitions 1 à 2 heures après les repas d'une crise gastro-intestinale se terminant par une selle.

Puis apparition d'une douleur gastrique à horaire tardif (2 heures après les repas) très intense, à siège épigastrique et irradiations à gauche de l'ombilic, sous le rebord costal.

Pas de signes pyloriques : ni clapotage, ni flot à jeun. A l'examen radioscopique, constatation d'un estomac biloculaire à 2 poches reliées par un très long canal de jonction. A la partie moyenne de ce canal de jonction, point douloureux sur la petite courbure.

Le malade mis à l'atropine conserve une image biloculaire identique. Il quitte l'hôpital très amélioré.

Observation n° 43. — *Ulcus probable de la petite courbure. — Signes cliniques nets. — Image biloculaire et diverticulaire sous l'écran. — Pas de contrôle opératoire.*

Mme Pon..., 41 ans, cuisinière.

Début il y a 10 ans par des douleurs tardives apparaissant vers 4 ou 5 heures de l'après-midi, extrêmement vives, « à crier, » à siège épigastrique et à irradiations le long du rebord costal gauche.

Elles sont calmées par l'alimentation et n'aboutissent jamais à un vomissement.

D'abord espacées, ces douleurs se rapprochent jusqu'à devenir quotidiennes.

A l'examen on trouve parfois du liquide à jeun, mais d'une façon intermittente.

A la radioscopie, on trouve un estomac biloculaire par dépression de la grande courbure avec un canal de jonction le long de la petite courbure. Très vive douleur à la pression localisée en ce point.

A ce niveau, on constate un petit diverticule qui paraît attenant au sac supérieur.

Cette image est persistante et retrouvée à chaque examen.

Observation n° 44. — *Ulcus probable de la petite courbure. — Signes cliniques nets. — Douleur localisée à la petite courbure par l'examen radioscopique. — Pas de contrôle opératoire.*

Mme Rouil..., 21 ans, culottière.

Début il y a 3 ans par douleurs très vives, à siège épigastrique, à irradiations dorsales, à horaire tardif (3 heures de l'après-midi), calmées par un vomissement peu abondant. Ces douleurs d'abord espacées se sont rapprochées.

Depuis 2 mois elles sont devenues terribles, arrachant des cris à la malade, et la forçant à se courber en deux; elles surviennent 2 heures après l'ingestion des aliments, mais ne se calment jamais complètement.

Hématémèse et mélæna. Gros amaigrissement. Pas de signes pyloriques : ni clapotage, ni flot.

A l'examen radioscopique : estomac en crochet, pôle inférieur très peu au-dessous de la ligne bi-iliaque. Pylore à droite. Pas de déformation. Bulbe duodénal visible. Pas de contractions exagérées, mobilité diminue. Douleur à la pression en un point localisé à la partie moyenne de la petite courbure.

Sous l'influence de l'atropine, la malade quitte l'hôpital très améliorée.

Observation n° 45. — *Double ulcère de la petite courbure et du pylore. — Estomac biloculaire. — Sténose pylorique. — Gastro-entérostomie.*

Femme Pag..., 39 ans, lingère.

Début apparent il y a 10 mois par de la pesanteur, survenant environ 1 à 2 heures après les repas. Depuis 3 mois aggravation : apparition de douleurs intenses à paroxysme nettement tardif (vers 5 ou 6 heures du soir) calmées par le décubitus dorsal et l'ingestion de liquides. Régurgitations acides, vomissements peu abondants. Jamais d'hématémèse ni de mélæna. A l'examen, on constate une douleur épigastrique dont le maximum est au niveau du rebord costal gauche et dans tout le triangle épigastrique gauche.

A droite la malade accuse aussi de la douleur, mais infiniment moins vive.

On constate du liquide à jeun. Dans un vomissement la malade reconnaît des aliments ingérés l'avant-veille.

A l'examen radioscopique, on constate une biloculation très nette retrouvée lors de tous les examens ultérieurs. Pas de renseignements sur les signes d'une sténose pylorique.

Opération le 26 juin 1911. On constate, après laparotomie, une légère périgastrite faisant adhérer la région pylorique au foie. L'estomac présente dans sa partie moyenne un rétrécissement dont le diamètre extérieur

mesure environ 2 travers de doigt. A ce niveau existe sur la petite courbure une zone cicatricielle blanche d'où partent quelques traînées d'aspect fibreux. La poche supérieure est petite et non dilatée. L'inférieure, au contraire, est fortement distendue et sur la face supérieure du pylore on sent à la palpation une zone indurée. A ce niveau encore il existe une étoile blanche formée par des tractus fibreux en relief. Entre ces 2 zones cicatricielles, semis de granulations transparentes sur la petite courbure, plus près du pylore que du rétrécissement mésogastrique.

Gastro-entérostomie postérieure avec suspension sur la poche inférieure. Bouche de 3 centimètres. On se réserve d'intervenir ultérieurement, s'il y a lieu, sur le rétrécissement mésogastrique.

Après l'opération, la malade continue à souffrir. Elle ne vomit plus, l'horaire de ses douleurs est plus précoce, elle souffre vers 2 heures de l'après-midi et non plus vers 5 ou 6 heures. On ne trouve pas de liquide à jeun.

Le maximum de la douleur continue à être localisé au niveau du rebord costal gauche.

A la radioscopie on retrouve image de biloculation. La malade est opérée le 24 avril 1912. On pratique une gastroplastie après section verticale du rétrécissement.

Suites opératoires excellentes.

Observation n° 46. — *Ulcus double de la petite courbure et du pylore. — Sténose mésogastrique. — Gastro-entérostomie.*

Mme Laur..., 51 ans, domestique.

Début de la maladie il y a 11 ans par des douleurs gastriques vives, siégeant à l'épigastre et s'irradiant à gauche et dans le dos, à horaire tardif (3 heures après les repas) et procédant par crises paroxystiques d'abord éloignées, puis de plus en plus rapprochées.

En 1911, une crise plus forte survient. Les douleurs sont très vives et la crise dure 2 mois.

En 1912, nouvelle crise de douleurs intolérables et continues empêchant le sommeil et calmées par le seul vomissement.

Jamais d'hématémèse ni de mélæna. Gros amaigrissement. On constate à l'examen physique un large clapotage qui, dès le lendemain, sous l'influence de l'atropine, n'existe presque plus.

A l'examen radioscopique, on constate une image biloculaire et diverticulaire; 6 jours après, lors d'un nouvel examen, on trouve dans le bas-fond gastrique un résidu de bismuth. M. Béclère pense qu'il y a une sténose pylorique, mais n'en affirme pas l'existence à raison de la sténose médio-gastrique qui peut expliquer le spasme pylorique.

La malade est opérée le 17 mai 1912 par M. Ricard. Après laparotomie, on trouve une vésicule biliaire très adhérente. La partie médiane de l'estomac, région de la petite courbure, est complètement soudée au tissu hépatique. De plus, des brides partant du foie étranglent sur une hauteur de 4 à 5 centimètres la partie moyenne de l'estomac, dont la libération est effectuée par section des adhérences.

Malgré cette opération, la partie supérieure de l'estomac tient encore sous les cotes et ne vient pas à la traction.

La région pylorique libre d'adhérences présente une induration à la partie postérieure.

On pratique une gastro-entérostomie.

Revue quelques mois après l'opération, la malade se porte très bien. A la radioscopie, on constate que la bouche fonctionne bien. La biloculation et le diverticule n'ont point disparu.

Observation n° 47 (Moutier). — *Ulcère de la petite courbure. — Signes de sténose pylorique dus au développement d'un ulcus géant. — Impossibilité clinique de faire le diagnostic de la localisation.*

Ch..., employé de commerce, 56 ans.

Douleurs gastriques remontant à 5 ans, consistant en troubles sensitivo-moteurs se produisant après le repas et calmés par des pituites accompagnées de pyrosis.

En 1909, apparition de douleurs tardives survenant 2 à 3 heures après le repas, à siège épigastrique, calmées par un vomissement alimentaire.

Peu à peu les crises douloureuses deviennent plus intenses et les vomissements plus répétés et plus abondants. Le malade y reconnaît bientôt des aliments ingérés la veille (1911).

A l'examen, on note une dilatation considérable de l'estomac avec flot étendu et contractions péristaltiques.

En janvier 1911, une nuit le malade est pris d'une syncope et d'une grosse hémorragie gastrique suivie de mélæna. Les jours suivants le malade, qui présente une énorme quantité de liquide de stase, s'affaiblit de plus en plus et finit par décéder.

A l'examen nécropsique on constate un énorme estomac renfermant un litre de liquide hématique. Il n'existe aucun néoplasme, mais un ulcus géant se développant le long de la petite courbure et empiétant sur les 2 faces et notamment sur la face postérieure. Cet ulcus mesure de 13 à 15 centimètres de long, selon l'axe des courbures, et de 2 à 4 centimètres de large.

L'une de ses extrémités s'arrête à quelques millimètres du pylore. Le fond de l'ulcus est formé entièrement par le pancréas.

Un autre petit ulcus de la taille d'une pièce de 1 franc occupe la face antérieure de l'estomac; il a perforé la paroi gastrique et son fond est formé par le foie.

Le pylore n'est pas rétréci. Il est même sur le cadavre plus large que normalement et admet facilement l'index qui. à travers son canal, peut s'engager jusque dans le duodénum.

La sténose pylorique sur le vivant était due à des déformations et coudure de l'orifice pylorique par des lésions de périgastrite.

Observation n° 48. — *Ulcère de la petite courbure à évolution prolongée (début dans l'enfance). — Signes de sténose pylorique par envahissement secondaire du pylore par des adhérences. — Estomac biloculaire et diverticulaire. — Gastro-entérostomie.*

Mme Gra..., 52 ans, employée de commerce.

Début dans l'enfance, vers 12 ans, apparition de douleurs vives à siège épigastrique à l'âge de 20 ans. Hématémèse à 28 ans.

Les douleurs, procédant par crises paroxystiques de plus en plus rapprochées, sont très intenses.

Elles siègent à l'épigastre et irradient dans le dos. Elles surviennent une heure environ après le repas, se terminent parfois par un vomissement et ne sont que rarement calmées par les aliments. A 40 ans nouvelle hématémèse. C'est à cette occasion que la malade vient à la consultation du Dr Mathieu. On constate à ce moment-là qu'il n'y a ni flot ni clapotage à jeun, et pas de signes pyloriques.

En 1912, la malade entre à l'hôpital parce qu'elle souffre de nouveau et qu'elle a beaucoup maigri. A l'examen radioscopique pratiqué plusieurs fois, on constate qu'elle a un estomac biloculaire avec un canal de jonction serré et tortueux et qu'elle présente 2 diverticules reliés à la petite courbure.

On constate également que 4 jours après la prise de bismuth, elle garde dans le bas-fond de l'estomac une importante quantité de ce sel.

Le 17 février 1912, opération pratiquée par M. Lejars. Après laparotomie, on constate que la petite courbure est adhérente au foie dans SON TIERS SUPÉRIEUR. A ce niveau, elle est occupée par une masse dure d'où partent des adhérences qui se rendent au lobe gauche du foie. Le reste de l'estomac est libre, *mais le pylore est adhérent*, bien qu'il ne *soit pas induré*.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Après l'opération la malade continue à souffrir de douleurs gastriques à irradiations dorsales très vives.

Opération le 29 juin 1912 (par M. Lejars). On constate des adhérences superficielles du lobe gauche du foie à la partie moyenne de l'estomac. On les sectionne. Mais le tissu gastrique sous-jacent est intimement lié en avant au foie, en arrière au pancréas, et, d'autre part, la situation de la lésion est très élevée, si bien qu'on ne peut pousser plus loin l'intervention. Pas de gastroplastie.

OBSERVATION n° 49. — *Ulcus du pylore et de la petite courbure. — Signes presque uniquement pyloriques. — Impossibilité de faire le diagnostic d'ulcus de la petite courbure. — Gastro-entérostomie.*

M. Bil..., 67 ans, garçon de magasin.

Début des accidents datant de 37 ans et s'étant faits par douleurs gastriques et vomissements survenant une heure après les repas.

Dix ans après, disparition des vomissements, mais apparition de douleurs plus fortes, survenant 4 ou 5 heures après le repas, irradiant dans le dos, calmées par les aliments et les vomissements.

A l'examen clinique, flot, clapotage et contractions péristaltiques.

Jamais d'hématémèses, ni de mélæna. Gros amaigrissement

En février 1912, le malade entre dans le service. On constate les signes pyloriques les plus nets.

A la radioscopie, on note une légère dilatation gastrique et la présence de liquide à jeun. Aucune déformation. Pylore à droite. Contractions légères et peu efficaces. Le malade souffre vivement et vomit abondamment.

Opération le 16 septembre 1912. Après laparotomie, on trouve 2 cicatrices blanches, nacrées, étoilées, d'une dimension d'une pièce de 50 centimes et situées l'une à la partie moyenne de la petite courbure, l'autre à la face antérieure du pylore, sensiblement au niveau de la valvule, un peu plus près du

bord supérieur que du bord inférieur. On note au niveau des 2 cicatrices, mais surtout au niveau de la cicatrice de la petite courbure, une induration à peu près égale partout, moins dure que serait celle d'un néoplasme, ressemblant à celle d'un œdème inflammatoire.

De plus, au niveau de la face postérieure et de la face antérieure de l'estomac, surtout au niveau du pylore, se trouvent des traces de périgastrite récente : double voile péritonéal friable et saignant, adhérences friables et saignantes. Pas de ganglions.

Suites opératoires bonnes. Le malade ne souffre presque plus.

Observation n° 50. — *Ulcère de la petite courbure. — Pas de signes pyloriques au début, apparition progressive de signes pyloriques. — A l'opération, ulcus de la petite courbure, légère induration au pylore. — Transformation cancéreuse.*

M. Y..., 46 ans, employé de commerce.

Début en juin 1910 par troubles digestifs et douleurs gastriques survenant 2 ou 3 heures après les repas avec un horaire très fixe.

Peu à peu ces douleurs deviennent extrêmement intenses et s'irradient dans le dos, elles sont calmées par un vomissement peu abondant.

Ces douleurs ne tardent pas à devenir constantes; reçu dans le service en septembre 1910 le malade y fait un mélæna peu abondant.

On ne constate aucun signe de localisation pylorique à ce moment-là.

Après une période d'accalmie de près d'un an et à la suite d'excès de boissons, le malade entre dans le service en août 1911. Les douleurs continuelles très intenses ont un paroxysme 3 ou 4 heures après les repas, mais n'ont plus d'horaire fixe.

A ce moment-là, on constate du clapotage abondant à jeun, en série.

Hématémèse peu abondante.

Revu en juin 1912 pour une nouvelle crise, le malade souffre de nouveau très vivement vers 4 ou 5 heures du soir, au niveau de l'épigastre et dans le dos.

On constate chez lui un clapotage intermittent.

Pas de contrôle radioscopique.

Opération le 29 juillet 1912. M. Lejars après laparotomie constate le long de la petite courbure un gros noyau d'ulcère calleux, très fortement induré, adhérant au lobe gauche du foie.

Dans la zone prépylorique, autre petite induration.

Soupçon de néoplasme secondaire.

Gastro-entérostome à bouche large.

Revu en mars 1913, après une amélioration passagère le malade présente au niveau de la région prépylorique un noyau gros comme une châtaigne situé dans la profondeur.

Observation n° 51. — *Ulcus de la petite courbure. — Sténose pylorique secondairement acquise par extension de la lésion et adhérences. — Gastro-entérostomie.*

M. Fa..., gardien de la paix, 33 ans.

Début il y a 10 ans par douleurs peu violentes survenant 2 heures après le repas.

Ces douleurs, d'abord peu précises, deviennent très violentes il y a 3 ans; elles surviennent 2 1/2 à 3 heures après les repas et sont à siège épigastrique avec irradiations dorsales. Calmées au début par l'ingestion des aliments ou la prise de bicarbonate, elles cessent rapidement de l'être.

On ne constate pas de signes pyloriques, ni clapotage, ni flot à jeun.

Hématémèse en février 1913.

Les douleurs deviennent à ce moment de plus en plus vives et l'on note des vomissements de stase.

L'examen aux rayons X dénote l'existence d'un diverticule se présentant au niveau de la partie moyenne de la petite courbure et communiquant nettement avec la petite courbure par un canal oblique.

A un autre examen pratiqué par M. Béclère, l'estomac présente une tendance nette à la torsion qui lui donne la forme d'estomac en escargot. Point douloureux au niveau du pylore.

Le 3 mai 1913 opération. Après laparotomie, M. Lejars trouve dans la région prépylorique, au niveau de la petite courbure, une masse épaisse grosse comme le pouce étalée et nullement cicatricielle. Cette masse a gagné par son extrémité inférieure la région pylorique et l'on constate une sténose prépylorique.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Les suites opératoires sont normales. Le malade sort rapidement de l'hôpital.

Par la suite, quelques troubles douloureux améliorés par le traitement.

Observation n° 52. — *Ulcus de la petite courbure. — Signes cliniques assez nets. — Signes pyloriques. — A l'autopsie sténose pylorique par coudure du pylore, consécutive aux adhérences. — Estomac biloculaire.*

Mme. Don..., 42 ans, blanchisseuse.

Début il y a 20 ans par des crises douloureuses à siège épigastrique. Douleur vive, obligeant la malade à suspendre son travail, à siège épigastrique irradiant dans le dos.

Douleur à horaire tardif, survenant 2 à 3 heures après les repas.

Les crises paroxystiques sont souvent terminées par un vomissement.

Pas de mélæna, pas d'hématémèse.

Ces crises surviennent à des intervalles de plus en plus rapprochés. Les douleurs, ces temps derniers, sont devenues très fortes et sont devenues continues, si bien que la malade, souffrant tout le temps, ne s'alimente plus.

A l'examen, on constate une sorte de rénitence et une douleur particulièrement vive le long du rebord costal gauche et dans le triangle épigastrique gauche.

A la radioscopie, on constate une encoche à angle droit située sur la portion pylorique de la grande courbure et un point douloureux qu'on localise au niveau de la petite courbure.

Dans le service, la malade est soignée pour de la périgastrite et est très améliorée par la glace, la dionine et les alcalins. Signes pyloriques.

Opération le 31 mai 1911. Ulcus juxtapylorique. Périgastrite. Lapatomie médiane sus-ombilicale. On trouve des adhérences péritonéales multiples fusionnant les parois intérieures de l'estomac à la paroi abdominale. On pratique une gastro-entérostomie postérieure, rendue très difficile

par la périgastrite existant à ce niveau et empêchant d'extérioriser de façon suffisante la face postérieure de l'estomac et la première anse jéjunale. Quelques gouttes de liquide s'écoulent à l'ouverture de l'estomac et l'on est obligé de drainer.

Décès le 1er juin 1911.

A l'*autopsie*, on constate que la mort provient d'une hémorragie d'origine ulcéreuse provoquée par l'acte opératoire.

Ulcus de la petite courbure de 5 centimètres de diamètre, de 10 centimètres de profondeur très adhérent au pancréas.

Déformation de l'estomac en sablier; gastro-entérostomie sur la poche inférieure. Les 2 poches gastriques communiquent d'ailleurs aisément.

Sténose pylorique dûe, à ce que, à distance de l'ulcus, le tissu scléreux rétracte et plie le pylore. Spasme sans doute surajouté sur le vivant, car le pylore admet facilement un crayon sur le cadavre.

Ganglions du plexus solaire noyés dans du tissu scléreux.

Observation n° 53. — *Ulcere chronique de la petite courbure. — Transformation néoplasique. — Signes pyloriques par adhérences pyloriques. — Gastro-entérostomie. — Mort par granulie.*

M. Ch..., 36 ans, garçon de café.

Début des accidents il y a 20 ans par douleurs gastriques procédant par petites crises paroxystiques de plus en plus rapprochées.

Douleurs tardives survenant 2 h. 1/2 à 3 heures après le repas, à siège épigastrique avec irradiations dorsales très intenses, obligeant le malade à se courber en deux, calmées par l'ingestion des aliments ou des alcalins.

A ce moment-là pas de signes pyloriques.

En 1910, ces crises se rapprochent, apparition de vomissements de plus en plus fréquents et de plus en plus abondants.

L'état se prolonge ainsi avec des douleurs vives et des vomissements fréquents en 1911-1912 et en 1913. En janvier 1913, les vomissements deviennent quotidiens.

A l'examen physique, on note à ce moment-là des contractions péristaltiques nettes.

L'état général s'altère, l'amaigrissement devient marqué.

A l'examen radioscopique, on constate un bas-fond étalé et des contractions péristaltiques nettes. A un examen ultérieur, 2 jours après, on constate que la grosse majorité du bismuth ingéré l'avant-veille est encore retenue dans l'estomac.

Opération le 15 février 1913. M. Lejars constate une masse allongée située le long de la petite courbure. Au milieu de cette petite courbure se trouve une cicatrice blanchâtre, trace d'un ancien ulcus en voie de dégénérescence néoplasique. Des adhérences relient la petite courbure aux plans profonds et au foie. Le pylore non induré est entouré d'adhérences.

Ganglions le long de la petite courbure.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Le malade meurt quelques jours après d'une affection pulmonaire aiguë qui est reconnue comme une granulie à l'autopsie.

On constate, à ce moment-là, l'existence d'un ulcéro-cancer de la petite courbure. Le pylore sain et perméable n'était bridé que par des adhérences et sur le cadavre ne présente pas trace de lésion.

Observation n° 54 (Loeper et Schulmann). *Syndrôme de la petite courbure.*

Un homme de 36 ans vient nous trouver, en septembre 1912, pour une crise d'estomac fort pénible, dont le début semble remonter au mois de juillet. Depuis cette époque, il souffre, de façon presque continuelle, d'une douleur épigastrique, très haut située, et qu'il localise en dedans des côtes, en arrière du sternum.

Cette douleur irradie dans l'hypocondre, vers l'épaule gauche parfois, et dans le dos, au niveau de la 8e vertèbre dorsale.

Elle s'exagère par la pression en ces différents points, par la toux, les efforts. Elle s'exagère surtout par l'alimentation, presque aussitôt l'ingestion des aliments, et aussi plusieurs heures après. Parfois, le malade ressent une réelle difficulté à avaler et une sorte d'arrêt ou plutôt de constriction à la partie inférieure de l'œsophage.

A cette douleur, se joignent d'autres phénomènes : la nausée, tout d'abord, qui est à ce point constante qu'elle aboutit à un véritable mal nauséeux. Exagérée, dès l'ingestion d'aliments, elle entraîne, au bout d'une heure environ, un vomissement, qui ne procure qu'un soulagement relatif et ne fait pas disparaître le « mal de cœur ».

La salivation apparaît une demi-heure environ après l'alimentation. A ce moment, la bouche se remplit de salive et, lorsque le malade vomit, il ne rend souvent, au début tout au moins, qu'un liquide clair, à peine muqueux, qui constitue plutôt une régurgitation salivaire qu'un vomissement véritable.

L'importance des phénomènes douloureux et leur persistance, la constance des nausées et la fréquence des vomissements plaidaient en faveur d'une lésion organique de l'estomac. L'état général était d'ailleurs fortement atteint : le malade avait maigri de plusieurs kilogs depuis le début de son affection; il était pâle, et même d'une pâleur spéciale; son teint terreux avait des reflets jaunâtres et les conjonctives étaient légèrement teintées.

On fit un examen du suc gastrique qui donna les résultats suivants :

Pas de liquide à jeun.	
HCl libre.....	0,58
HCl combiné	2,30
Acidité totale.....	2,55
Concentration moléculaire.....	0,88

Le liquide de lavage de l'estomac pas plus que le liquide du repas d'épreuve ne donnent la réaction de Meyer ou de Weber; le culot de centrifugation ne contient que quelques leucocytes et de rares cellules épithéliales effritées.

Le sang est pauvre en globules rouges (3 100 000) et la leucocytose y atteint 11 000 par millimètre cube.

Les urines renferment une assez notable quantité d'urobiline, et la précipitation par l'alcool fort donne, après libération des phosphates, un chiffre d'alcoolo-albumine de 0 gr. 55, ce qui est considérable.

A la radioscopie, l'estomac, un peu dilaté, se contracte normalement

et se vide en temps voulu. Il semble bien que le point douloureux siège bien au-dessus des dernières côtes et, par conséquent, soit peu accessible à la palpation sous l'écran.

A la limite inférieure de la poche à air, sur la petite courbure, le bismuth stagne légèrement et laisse une ombre grisâtre discrète.

L'idée se précise d'une lésion de la petite courbure, dont l'analyse chimique et la radiographie semblent confirmer l'existence.

On recherche le réflexe oculo-cardiaque qui se traduit, après pression oculaire, par un abaissement très marqué de 80 à 62.

Le bismuth est administré à forte dose pendant 6 jours, mais ne procure aucune amélioration. Le résultat négatif de ce traitement remet en question la nature de la lésion et un nouveau cyto-diagnostic est fait qui ne donne pas plus de résultat que le premier.

De même les réactions de Meyer et de Weber dans les selles se montrent à plusieurs reprises toutes deux négatives.

On essaie encore un traitement de 3 semaines, mais, devant les progrès de la cachexie, de l'anémie, et la persistance des douleurs, on conseille l'intervention qui est faite par M. Dujarier le 12 décembre 1912.

Après l'incision abdominale, la zone pylorique de l'estomac apparaît normale, mais la petite courbure est nettement froncée et indurée.

Une large résection est faite à ce niveau et on extirpe une lésion creusée d'une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs, non saignante, dont les bords sont épaissis et dont le fond est aminci. A part une hémorragie sérieuse apparue le lendemain de l'opération, les suites opératoires sont normales, et le malade sort de l'hôpital 3 semaines après, s'alimente sans douleur, reprend du poids et des forces. Son anémie s'atténue, l'alcoolo-albumine urinaire diminue, et la guérison est complète en 6 semaines. L'acidité chlorhydrique tombe à 1,64, l'acide chlorhydrique libre à 0,25.

L'examen de la pièce confirme le diagnostic d'ulcère chronique avec épaississement des tissus sous-jacents et fait capital, *emprisonnement des filets nerveux dans une véritable gangue fibreuse.*

Observation n° 55 (Loeper et Schulmann). *Syndrôme de la petite courbure*

Un homme de 37 ans souffre de l'estomac depuis 7 mois, non d'une façon absolument continue, mais par crises de 6 à 7 semaines séparées par des intervalles de calme relatif de quelques jours.

Le début de la maladie remonte exactement au mois d'août 1912. A cette époque, presque subitement, il est pris de douleurs assez violentes survenant dès l'ingestion des aliments, se prolongeant 3 et 4 heures après et s'exagérant à ce moment.

Des envies de vomir très fréquentes, suivies assez souvent de vomissement alimentaire et de soulagement momentané, accompagnent les douleurs et souvent même persistent une partie de la journée alors même que l'estomac est vide.

Il existe aussi par accès une assez abondante sialorrhée.

Le malade, considéré tout d'abord comme un simple hyperchlorhydrique, est pris à la fin d'août d'un vomissement de sang. Le médecin qui le soignait à cette époque considéra cette hémorragie comme purement

traumatique. En septembre il rend par 2 fois, après quelques coliques, des selles analogues à la poix, se sent extrêmement fatigué et déprimé pendant quelques jours.

Examiné et mis en observation par un médecin de Lyon, on lui trouve une hyperchlorhydrie, réelle mais tardive, c'est-à-dire n'apparaissant guère que 3 heures après absorption du repas d'épreuve. Les selles ne donnent pas la réaction de Weber, l'examen histologique du liquide ne montre pas d'hématies. Une fois encore, malgré la fatigue générale et un amaigrissement de 5 kilogs, malgré les antécédents, on pose le diagnostic d'hyperchlorhydrie banale chez un nerveux.

Le malade vient alors a Paris en février 1913 souffrant toujours et nous est amené par le Dr Roblot.

Cette fois encore, il accuse des nausées et des vomissements, des douleurs continues mais exagérées après le repas et une légère salivation.

A la palpation, l'estomac n'est pas dilaté, la région épigastrique est douloureuse à gauche, presque sous les côtes, et la douleur irradie vers la rate et le dos, occupant à peu près le niveau de l'appendice xiphoïde.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque provoque un notable ralentissement du pouls.

Les battements passent de 76 à 52 après la compression oculaire.

On procède au tubage qui ramène une très petite quantité de liquide à jeun avec réaction nette de HCl libre.

Le liquide de lavage donne par 2 fois la réaction de Weber et de Meyer. Le chimisme du repas d'épreuve au sucre (60 gr. de pain, 1 œuf dur, 60 gr. eau, 60 gr. sirop de sucre) n'atteste pas d'HCl libre après une heure, mais une acidité totale de 1,46, des traces d'acide lactique et encore l'existence de la réaction de Weber et de Meyer.

La concentration moléculaire est de 0,94.

Les grandes présomptions en faveur d'une lésion ulcéreuse de l'estomac furent confirmées par la radiographie. Une plaque prise par M. Aubourg après absorption de bismuth montra la parfaite perméabilité du pylore, la régularité des contractions musculaires, mais une déformation de la courbure à 5 ou 6 centimètres du cardia, accusée par un léger dépôt de bismuth et esquissant une légère biloculation.

Le malade, mis à un traitement et à un régime sucré, absorba pendant 5 jours, 20 grammes de carbonate de bismuth le matin à jeun et n'obtint de soulagement qu'en s'étendant après l'absorption, le bassin relevé, la tête plus basse que le tronc. Puis, après cette première période de pansements bismuthés, il se soumit à l'eau de Vichy tiède et au carbonate de chaux belladoné et semble actuellement en très bon état.

Observation n° 56 (Lœper et Schulmann). — *Symdrôme de la petite courbure.*

Un homme de 52 ans ayant déjà présenté plusieurs crises d'estomac fort douloureuses, mais mal définies, considérées tantôt comme simplement dyspeptiques, tantôt comme nerveuses et même goutteuses, vient nous consulter en mars 1910 pour des douleurs gastriques violentes et des hémorragies.

Les douleurs, presque constantes après chaque absorption d'aliments,

irradient dans le dos, vers la rate et le sein gauche. Elles s'accompagnent d'aérophagie avec éructations abondantes et durent environ une heure. Souvent, quand l'alimentation a été plus abondante, elles reparaissent 2 ou 3 heures après le repas et prennent ainsi à la fois le caractère de douleurs précoces et de douleurs tardives. Dans les premiers jours de la crise, il n'y eut pas à proprement parler de douleurs vraies : une simple sensation de gêne et de malaise avec de la nausée. L'état nauséeux persiste encore actuellement et est presque constant.

Il ne va que rarement jusqu'au vomissement, mais s'exagère après l'ingestion des aliments, alors qu'apparaissent les crampes, et est presque toujours accompagné de salivation abondante. On constate, en outre, un certain ralentissement du pouls à 58 et une hypotension évidente : 13,5.

L'examen du suc gastrique dénote une hyperchlorhydrie de = 0,86 et 2,80.

La maladie se prolongea ainsi 15 jours et le diagnostic ne se précisait guère lorsqu'apparut subitement une petite hématémèse noire suivie à 36 heures de là d'un mélæna discret, caractérisé surtout au point de vue chimique et très passager. L'hémorragie ne se renouvela pas, mais, après une atténuation légère, les douleurs reprirent de plus belle et, pendant 3 semaines, on dut recourir aux grands pansements bismuthés, à l'héroïne et à la morphine. Une radiographie fut faite et ne donna aucun résultat : la forme de l'estomac et son évacuation y apparurent normales.

Après 10 semaines, le malade, à peu près complètement guéri, ressentait seulement un peu de sensibilité au-dessous du mamelon dans les grands mouvements respiratoires ou dans les éclats de rire.

Ce fut seulement 6 mois après la guérison qu'une radiographie montra l'existence d'une déformation et même d'un étranglement de la petite courbure avec faible biloculation.

Actuellement, soit 2 ans après les accidents les plus graves, il est en parfaite santé.

CONCLUSIONS

I. L'ulcus de l'estomac, maintenant qu'on le connaît mieux, a vu, ces années dernières, son domaine s'accroître considérablement aux dépens d'affections voisines telles que la dyspepsie ou la gastrite, si bien qu'il doit être considéré actuellement comme la grande maladie gastrique qu'on doit toujours soupçonner et toujours rechercher.

Il s'ensuit que la description classique qu'on en donne ne correspond plus que d'assez loin à la réalité et qu'en particulier l'ulcus au lieu d'être une maladie à cadres fixes, à limites bien précises, est au contraire une maladie polymorphe et protéiforme revêtant des allures cliniques les plus dissemblables.

Les travaux récents en la matière ont consisté précisément à bien connaître ces formes si variées, si bien qu'on en est arrivé actuellement à dépister l'ulcus sous presque toutes ses manifestations.

Mais porter le diagnostic de l'ulcère est considéré comme tout à fait insuffisant; le problème clinique qui se pose actuellement en présence d'un cas d'ulcus consiste à dresser le bilan exact de la situation et à essayer de savoir où la maladie en est de son évolution et de son état réel.

Pour arriver à de telles précisions, grosses de conséquences au point de vue du pronostic et du traitement, il importe avant tout d'être fixé de la façon la plus précise sur la localisation de l'ulcus qui imprime à la maladie des aspects tout à fait différents selon les sièges divers.

A ce problème du diagnostic de la localisation se mêle intimement la question de savoir à quelle étape anatomique se trouve la lésion, question liée elle-même, d'une façon très intime, à l'âge de l'ulcus.

Dans l'étude des formes de localisation qu'il importe de bien connaître, si l'on veut essayer de résoudre le problème clinique qui se pose devant nous, il faut donc faire la place la plus grande à l'état anatomique et à l'âge de la lésion. Il importe donc

d'utiliser ici toutes les données récemment acquises en ce qui concerne l'ulcération, l'ulcus simple, curable, l'ulcus chronique. d'avoir présent à l'esprit la fréquence des étapes prolongées de l'ulcus, des périodes de rémission fort longues qu'on y rencontre, de la précocité du début réel de la maladie, toutes notions récemment précisées et qui permettent en clinique d'arriver à se rendre un compte de jour en jour plus exact de la situation du malade.

Commandées par ces questions d'ordre anatomique, les formes de localisation présentent donc un intérêt de tout premier ordre et constituent en réalité ce qu'il est capital de connaître de l'ulcus.

Sans parler des localisations au cardia et aux faces qui se présentent comme des raretés sinon des faits exceptionnels, on est à même actuellement de faire le diagnostic du siège de la lésion au niveau du pylore, du duodénum et de la petite courbure.

Ce diagnostic, facile parfois dans les cas-types, devient dans d'autres cas très difficile sinon impossible.

C'est le plus souvent l'âge de l'ulcus, l'existence des lésions de sclérose qui accompagnent le vieil ulcus calleux, en un mot l'état anatomique sous-jacent, qui vient modifier la symptomatologie des formes de localisation et en rendre — selon les cas — le diagnostic — ou plus facile — en accusant les symptômes — ou plus difficile, au contraire, en les déformant et en leur enlevant leur signification particulière. L'étude des formes de localisation devra donc comprendre nécessairement l'étude des formes anatomiques corrélatives.

II. La connaissance de *l'ulcus pylorique ou juxtapylorique* représente une des conquêtes les plus récentes et les plus intéressantes accomplie par les travaux contemporains.

On sait maintenant, grâce aux travaux de l'école française, que toute lésion ulcéreuse se trouvant au voisinage de l'anneau pylorique se traduit par un ensemble de signes cliniques exprimant le spasme pylorique et qui ne sont pas autre chose que ce que l'on désigne depuis longtemps déjà sous le nom de syndrome de Reichmann, auquel on n'avait pas su donner sa véritable interprétation.

Cliniquement, l'ulcère pylorique ou juxtapylorique se traduit par des formes diverses variant avec l'intensité de la sténose ou du spasme pylorique qu'il entraîne.

Dans les cas les plus accusés, il se traduit par les phénomènes de la sténose pylorique matérielle, les seuls qui aient été connus des auteurs classiques et considérés comme permettant de faire le diagnostic du siège pylorique d'un ulcus.

Dans une forme déjà moins accusée, on constate seulement la forme intense du syndrome de Reichmann. Il n'y a plus là de sténose matérielle, mais seulement un spasme marqué correspondant à ce que l'on a cliniquement appelé les grandes crises d'hypersécrétion.

Le diagnostic différentiel est d'ailleurs parfois très délicat à porter entre ces deux variétés cliniques.

Avec la forme moyenne du syndrome de Reichmann, on est amené à décrire ce qui est le plus communément observé en fait d'ulcus juxtapylorique.

On sait maintenant que douleur tardive, présence de liquide résiduel à jeun et hypersécrétion chlorhydrique correspondent à une lésion voisine du pylore et ne font pas autre chose que traduire le spasme réflexe de cet anneau. Le diagnostic de cette forme est d'ailleurs facile à porter et découle normalement de la constatation des signes précédents et de quelques particularités radioscopiques.

Bien plus délicat devient le diagnostic des formes légères du syndrome de Reichmann. Il y a quelques années encore on ne les considérait point comme révélatrices d'un spasme dû à l'ulcère. Cette conclusion a été cependant imposée par les faits les plus récents.

L'étude du transit stomacal, de la motricité gastrique, de la concentration moléculaire a permis tout récemment par ces procédés de laboratoire, de compléter les données cliniques et de montrer que partout où il y avait spasme pylorique, il y avait lésion juxtapylorique sous-jacente et les faits les plus récents ont permis de considérer que la présence, le matin à jeun, d'un liquide résiduel sans détritus alimentaires, même microscopiques, devait être interprétée comme correspondant aux cas les plus légers du spasme pylorique.

Dans des cas tout à fait inférieurs de la série, dans ceux où il n'y a plus ni liquide à jeun ni hypersécrétion chlorhydrique, mais simplement douleur tardive par petites crises paroxystiques des auteurs ont voulu voir les manifestations les plus rudimentaires d'un spasme pylorique et, par conséquent, d'une lésion juxtapylorique. Mais les causes d'erreur deviennent ici consi-

dérables et le diagnostic de siège ne peut plus être fait qu'avec les plus extrêmes réserves.

Quoi qu'il en soit, on est maintenant capable de dépister l'ulcère pylorique et juxtapylorique dans ses formes les plus initiales et, par conséquent, de diriger contre lui et les graves conséquences auxquelles il expose les méthodes thérapeutiques chirurgicale ou médicale les plus appropriées et les plus précoces.

III. *L'ulcus vrai du duodénum* doit et peut être nettement distingué de l'ulcère juxtapylorique avec lequel il a été trop longtemps confondu.

Sa caractéristique clinique principale est de ne pas réagir sur l'anneau pylorique et, par conséquent, de n'en point provoquer le spasme. Relativement rare, il présente une symptomatologie propre, variable selon qu'il s'agit d'un ulcus récent ou d'un ulcus invétéré, et d'autant plus nette que l'ulcus est plus jeune.

Dans les cas types, le diagnostic en est facile à cause de la localisation à droite de la douleur, de la fréquence des hémorragies surtout intestinales, de l'absence des phénomènes gastriques, des signes radioscopiques tels que la douleur localisée et le mode particulièrement rapide d'évacuation de l'estomac.

Dans des cas d'ulcus plus anciens, la pureté de la symptomatologie s'altère par l'adjonction du syndrome pylorique dû à des raisons diverses telles que la coexistence de plusieurs ulcères dont l'un est pylorique et l'autre duodénal, la propagation de la lésion primitivement située à distance de l'anneau pylorique jusqu'au niveau de ce sphincter, l'existence d'un spasme provoqué par la lésion à distance du pylore ou d'une atonie gastrique.

Dans tous ces cas, le diagnostic devient en clinique très délicat, et ce n'est parfois que par l'existence des signes radioscopiques qu'une précision peut être apportée. Dans d'autres cas même, lorsque le syndrome pylorique prédomine et que les renseignements fournis par la radioscopie font défaut, le diagnostic devient impossible et la distinction d'avec l'ulcus juxtapylorique ne peut être faite.

Dans les autres cas, c'est surtout avec l'ulcère de la petite courbure, à raison de l'absence de signes pyloriques, qu'il importera de ne pas confondre l'ulcus vrai du duodénum.

IV. *L'ulcus de la petite courbure* est une des conquêtes toutes récentes. Il possède dans certains cas une symptomatologie propre qui permet d'en faire le diagnostic facilement; dans

d'autres cas, au contraire, lorsque des signes surajoutés viennent obscurcir son aspect clinique, le diagnostic en devient très délicat, parfois même impossible.

L'ulcus récent se caractérise par des douleurs à horaire moins tardif que dans les cas d'ulcus juxtapylorique, plus rebelles au traitement par les alcalins, à siège particulier à gauche de la ligne médiane et à irradiations dorsales, et par l'absence de signes pyloriques.

L'examen radiologique permet de faire une localisation précise de la douleur au niveau d'un point de la petite courbure, et permet de constater l'existence en regard du point douloureux, au niveau de la grande courbure, d'une encoche péristaltique, indice important d'un spasme médiogastrique.

Dans l'ulcus permanent, l'examen clinique peut être gêné par l'adjonction de signes surajoutés qui viennent obscurcir le syndrome. C'est ainsi que très souvent il est donné de constater l'existence de signes pyloriques que diverses raisons, en particulier l'extension de la lésion au pylore, peuvent expliquer. Par contre, l'intensité parfois atroce des douleurs, les irradiations dorsales plus nettes, la continuité des douleurs sont autant de signes d'une précision d'autant plus grande que l'ulcus est plus ancien. De même l'examen radioscopique prend avec l'évolution de l'ulcus une valeur séméiologique d'autant plus considérable à raison des signes de spasme ou de sténose médiogastriques, de rétraction en hélice de la petite courbure, d'image diverticulaire qu'il vient révéler en cas d'ulcus calleux.

Dans les cas d'ulcus jeune de la petite courbure, quand il n'y a pas de syndrome pylorique surajouté, le diagnostic différentiel est surtout à faire avec l'ulcus du duodénum.

Dans les cas d'ulcus anciens, lorsque le syndrome pylorique vient se surajouter aux signes habituels de l'ulcus de la petite courbure, le diagnostic différentiel est surtout à faire avec l'ulcus juxtapylorique.

Parfois facile lorsque les signes cliniques et radioscopiques sont nets, comme en cas d'ulcus invétéré, il devient dans d'autres cas très difficile sinon impossible.

Aussi a-t-on essayé ces derniers temps de décrire certains signes caractéristiques de l'ulcus de la petite courbure et a-t-on cru les trouver dans une série de réactions particulières du pneumogastrique.

Mais il n'y a là, semble-t-il, qu'une préoccupation très légi-

time, mais insuffisamment prouvée par les faits. Il faut, pour le moment, se résigner à ne faire le diagnostic d'ulcus de la petite courbure que dans les cas où le syndrome que nous avons décrit est suffisamment réalisé. Nombre de cas restent encore obscurs et ne peuvent en réalité pas être distingués à l'heure actuelle des autres localisations.

Vu : *le Président de Thèse*,
CHAUFFARD.

Vu : *le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,
e Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de l'ulcère juxtapylorique est actuellement tellement considérable que nous ne songeons à donner ici que les travaux qui ont pu être utilisés dans ce travail.

La même remarque s'applique à l'ulcère du duodénum pour lequel on trouvera des indications complémentaires dans les thèses de Collin (Paris 1894), *Baisoïu* (Paris 1912), *Houdard* (1913) *et dans le rapport de MM. Ricard et Pauchet* (23e Congrès de chirurgie, Paris 1910).

Par contre, il n'y a pas de bibliographie relative à l'ulcère de la petite courbure si ce n'est l'article de MM. Lœper et Schulmann, signalé en son lieu et place.

Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition, Doin, éditeur, années 1907 à 1913.

Baisoiu..... Contribution à l'étude clinique de l'ulcère du duodénum (*Thèse*, Paris, février 1912).

Béclère et Mériel. Exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin (*Rapport au 25e Congrès français de chirurgie*. Paris 1912).

Boas..... *Berliner klinische. Woschenschrift*, 1895.

Bucquoy .... Étude clinique sur l'ulcère simple du duodénum (*Archives générales de médecine*, t. clix-1887).

Caillé (P.)... Que faut-il entendre par ulcus du duodénum ? (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 4, avril 1911).

Cannon..... *Les facteurs mécaniques de la digestion*, 1911.

Carnot (P.).. Les mouvements de l'estomac du pylore et du bulbe duodénal (R. G. *Paris médical*, n° 29, juin 1913).

Cheinisse.... L'ulcère du duodénum chez les enfants (*Semaine médicale*, 1913).

Codman ..... The diagnosis of ulcer of the duodénum (*Massachussetts, Méd. soc.*, 15 juin 1909).

Collin ..... Étude sur l'ulcère simple du duodénum (*Thèse de Paris*, 1894).

Cunningham.. *The royal Society. Edinburgh*, 1906, xlv, p. 9.

Dauwe. ..... L'hérédité de l'ulcère rond de l'estomac (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, juillet 1913, p. 375).

Delagenière et Langevin. L'ulcère du duodénum (*Archives médico-chirurgicales de Provence*, t. v et vi, janvier-février 1911).

Delbet..... Sur l'ulcère du duodénum (*Paris médical*, juin 1911). *Bulletin médical*, 23 janvier 1912.

Dieulafoy... *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. i, p. 225.

Durand (G.) et Chauvet (S.). Crises gastriques tabétiformes au cours des gastropathies organiques (*L'Hôpital*, n° 1, décembre 1913.

Enriquez et Durand. Les sténoses pyloriques frustes, à forme gastralgique (*Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, n° 18, 29 mai 1913).

FRIEDENWALD. Étude clinique de mille cas d'ulcère de l'estomac et du duodénum (*The Aw. J. of the med. Soc.*, août 1912).

GALLAS. ..... De l'ulcère du duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson (*Thèse*, Paris 1913).

GANDY ..... L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies (*Thèse de Paris*, 1899).

GAULTIER. ... Les maladies du duodénum et leur traitement, Paris 1910.

— Ulcère du duodénum, étude clinique et thérapeutique (*Journal médical français*, t. v, sept. 1911).

HAUDECK (Martin). Diagnostic radioscopique des ulcérations de la partie moyenne de l'estomac (*in Münchener medizinische Woschenschrift*, 26 juillet 1910).

— Der radiologische Nachveiss des ulcus duodeni (*Med. klinik.*, t. VIII, février 1912).

HAYEM (G.)... Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (*Bulletin, Académie de médecine*, 1er-25 mai 1897).

— Étude anatomique sur les ulcérations de l'estomac (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911).

HAYEM et LION. Maladies de l'estomac, in Brouardel et Gilbert, 1913.

— Maladies de l'estomac, 2e édition, 1913.

HEYROVSKY. . Cardiospasme et ulcus gastrique (*Wiener. kl. Wock.*, 19 sept. 1912, n° 38).

HOUDARD. ... L'ulcère simple du duodénum (*Thèse*, Paris 1913).

HUBER (A.)... Ueber die Heredität beim ulcus ventriculi (*Münchener mediz. Woch*, 1907, 29 janvier, p. 204 et sq, n° 5).

JULLICH ..... Des formes cliniques de l'ulcère de l'estomac chronique et récidivant (*Thèse*, Paris 1905).

KUTTNER .... *Berlin. klin. Woschenschrift*, 9 nov. 1908.

LASNIER..... *Thèse de Paris*, 1908.

LATARJET. ... Anatomie de la veine infrapylorique (pyloric vein) (*Lyon chirurgical*, t. VI, n° 4, 10 octobre 1911).

LŒPER..... Les ulcères dissimulés de l'estomac (*Monde médical*, 15 oct. 1913, n° 497).

LŒPER et SCHULMANN. Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure (*Soc. médicale des hôpitaux*, n° 19, mai 1913, p. 1131).

MATHIEU (A.). Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.

— Crises d'hypersécrétion au cours de l'ulcère (*in Pathologie gastro-intestinale*, 1913, 1re série, 2e éd., p. 440 et sq.).

— L'ulcère du duodénum (*Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 2 novembre 1910).

— Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1910).

— L'ulcus du duodénum (*Paris médical*, 3 juin 1911, n° 27).

— Pathologie gastro-intestinale, 2e série, 1910.

MATHIEU et LABOULAIS. Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion chlorhydropeptique continue avec la motricité et la stase stomacales (*Gaz. des hôpitaux*, 30 juin 1898).

MEULLE..... Étude sur l'ulcère simple du duodénum (*Thèse de Paris*, juillet 1912).

MOYNIHAN.... Duodenal ulcer, 1910.

MAYO ROBSON. Diagnosis and treatment of duodenal ulcer (*Hurterian Soc.* 25 janvier 1907, *in Lancet*, 1907, t. I, p. 363).

— Duodenal ulcer audits treatment (*British med. journal*, février 1907).

— The pancreatic reaction in the diagnosis of duodenal ulcer (*Lancet*, n° 4509, 20 janvier 1910).

MAYO ROBSON and MOYNIHAN. *Deseases of the Stomach*, 1904.

ŒTTINGER ... Des symptômes de l'ulcère du duodénum (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, in *Bull. et Mém.*, 3e série, t. XXVI, n° 17, 25 mai 1911 et n° 18, 1er juin 1911).

— Des sténoses méconnues du pylore dans l'ulcère gastrique (*Semaine médicale*, n° 38, 1905).

PARMENTIER et LASNIER. *Soc. médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1908.

REICHMANN... Ein Fall von kronkhaft gesteigerter Absonderung des Magensafter (*Berliner klinische Woschenschrift*, 1882, p. 606).

RICARD et PAUCHET. Ulcère du duodénum. Son traitement chirurgical (23e *Congrès français de chirurgie*, 1910. *Rapports*, p. 17.)

RIEGEL. ..... *Deutsche med. Woch.*, 1892.

ROBIN (A.)... Discussion sur les sténoses pyloriques et sous-pyloriques (*Bull. de l'Académie de médecine*, 25 mai 1897).

ROGER (H.)... Alimentation et digestion.

ROUX (J.-C.).. Le transit stomacal *in Pathologie gastro-intestinale*, 2e édit., 1913, p. 136.

— Le bruit de clapotage gastrique (*in Pathologie gastro-intestinale*, 1re série, 2e série. Mathieu et Roux, 1913, p. 199).

SCHREIBER.... Ueber den continuirlichen Magensaftfluss (*Deutche med. Woch.*, 1897, n° 21).

— Der nüchterne und leere Magen in ihrer Beziehungen zur continuirlichen Saftsecretion (*Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. LIII).

SEIDL..... Valeur diagnostique des points dorsaux douloureux dans l'ulcère de l'estomac (*Archiv. für Verdaungskrankeiten*, 1911, p. 723).

SOULIGOUX (*Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 22 novembre 1910, t. XXXVI, n° 33, p. 1088).

SOUPAULT. ... Pathogénie et traitement de la gastrosuccorhée (*Bull. gén. de thérapeutique*, 23 novembre 1901).

— Traité des maladies de l'estomac, 1906.

— *Soc. médicale des hôpitaux*, 13 juillet 1901.

TUFFIER..... Ulcère du duodénum, discussion (*Société de chirurgie*, 9 nov. 1910).

WINTER..... De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme. (*Archives de physiologie*, 1896, p. 114).

— De la concentration du suc gastrique (*Bull. de la Soc. philomatique de Paris*, 1906).

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Introduction 9

CHAPITRE PREMIER

Ulcus pylorique et juxtapylorique 21
Historique de la question 21
Aspects cliniques : 31

1° *Formes avec sténose matérielle* 32

a. Sténoses pyloriques à marche progressive et lente 32
Signes fonctionnels 34
Signes physiques 35
Examen radioscopique 37
Examen du liquide de stase 39
Altération de l'état général 41
Évolution 42

b. Sténoses pyloriques à marche rapide 43

2° *Forme intense du syndrome de Reichmann* 45
Les grandes poussées d'hypersécrétion 46

3° *Forme moyenne du syndrome de Reichmann.* 48

4° *Formes légères.* 52
Aspect clinique 53
Le liquide résiduel 53
L'hypersécrétion chlorhydrique 54
Le transit stomacal 54
La concentration moléculaire 55

5° *Formes frustes* 59
La douleur tardive 60

CHAPITRE II

Pages.

ULCUS DU DUODÉNUM.

Historique 65
Confusion de l'ulcus duodénal avec l'ulcus juxtapylorique..... 68
Possibilité de décrire un ulcus duodénal vrai..... 71
Tableau clinique de l'ulcère vrai du duodénum..... 72

a. Ulcus récent 73
Phénomènes douloureux 73
Hémorragies. 76
Absence de phénomènes gastriques 77
Ictère. 78
Examen radioscopique. 78

Diagnostic différentiel avec l'ulcus juxtapylorique..... 80

Le syndrome pylorique, symptôme surajouté dans l'ulcère du duodénum 82

Ses raisons d'être. 83

Ulcus latent..... 84

b. Ulcus invétéré..... 86
Examen clinique. 87
Examen radioscopique. 88

Diagnostic différentiel avec l'ulcère de la petite courbure, le cancer, etc. 89

CHAPITRE III

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE

I. *Ulcus récent* 91

1° Examen clinique 92

A. Phénomènes douloureux 92

a. Intensité de la douleur..... 93
b. Persistance de la douleur malgré l'alimentation et malgré les alcalins..... 93
c. Siège de la douleur et de ses irradiations. . 94

B. Absence de signes pyloriques..... 96

2° Examen radiologique..... 97
a. Localisation de la douleur. 97
b. Encoche péristaltique 98

Pages

II. *Ulcus permanent* 101

1° Examen clinique 101

A. Phénomènes douloureux 101

a. Continuité de la douleur 101
b. Intensité de la douleur 102
c. Résistance de la douleur à tout traitement.. 103
d. Siège de la douleur 103

B. Absence de signes pyloriques 104
Le syndrome pylorique, syndrome surajouté... 105
Ses diverses causes 106

C. Ictère 108

D. État général 109

2° Examen radiologique 110

a. Signes indirects :
Localisation de la douleur 110
Constatation d'un spasme 110
Constatation d'une biloculation par sténose.... 111
Rétraction en hélice de la petite courbure 115

b. Signe direct :
Images diverticulaires 116

3° Diagnostic différentiel avec :
L'ulcère du duodénum 119
L'ulcère juxtapylorique 120

Difficultés du diagnostic quand il existe un signe surajouté tel que le syndrome pylorique 121

Essai d'une description d'un « syndrome de la petite courbure » 123

Sa critique 126

Observations 131

Conclusions 183

Bibliographie 189

Paris. — Imp. E. Capiomont et Cie, rue de Seine, 57.